Nr. 41. 7. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WŁ. ELMER i M. SCHEPS. Lwów

Badania nad kwasicą cukrzycową

Z oddziału W. 1. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki.

W ocenie stopnia kwasicy cukrzycowej klinicyści opierają się przeważnie, poza obrazem klinicznym, na badaniu ketonurji, amonurji, rzadziej ciśnienia pęcherzykowego płuc czy zapasu zasad w osoczu krwi, najrzadziej zaś ketonemji. Badania, któreby w sposób systematyczny uwzględniały równocześnie wszystkie powyżej wymienione wartości, nie były przeprowadzone. Myśmy je podjęli, aby stwierdzić, czy powyższe wartości, na których opieramy się i oceniamy stopień zakwaszenia cukrzycowego ustroju, przebiegają w kwasicy cukrzycowej współmiernie oraz na których z nich należy się oprzeć, by móc najlepiej ocenić stopień zakwaszenia ustroju. W badaniach naszych uwzględnialiśmy też czynnik nerkowy uważając, że zaburzenia czynności nerki mogą się najwięcej z pośród wszystkich innych czynników, odbić na zachwianiu równowagi kwaso-zasadowej. Poznanie bowiem zaburzeń czynności nerkowej przyczynia się do bliższego zrozumienia niewspółmierności między wartościami powyżej wspomnianemi i wyboru z nich dla najlepszego ocenienia zakwaszenia cukrzycowego.

Metodyka. W każdym przypadku przeprowadzaliśmy obok dokładnego spostrzegania klinicznego, badania w kierunku ketonurji, ketonemji, amonurji, zapasu zasad i ciśnienia pęcherzykowego płuc. Dla poznania zaś stanu czynności nerek badaliśmy t. zw. wskaźnik ketonowy t. j. stosunek stężenia odsetkowego kwasu oksy-β masłowego w moczu do tegoż we krwi, dalej azot pozabiałkowy we krwi, mocz w kierunku białka i zmian patologicznych osadu. W przypadkach zaś, które doszły do autopsji, były przeprowadzane badania anatomo-patologiczne nerek przez p. adjunkt Dr. Schusterównę. Pozatem oznaczaliśmy cukier we krwi i w moczu.

Ciała ketonowe oznaczaliśmy w moczu i we krwi mikrometodą Lublina, która, z pośród wszystkich metod, nadaje się najbardziej dla celów klinicznych. Metoda ta bowiem pozwala na oznaczenie serjowe, bardzo małemi ilościami (0,2 cm³ krwi), pobranemi z palca i wymaga stosunkowo krótkiego czasu (30 minut). Pozatem metoda ta nadawała się dla naszych celów z tego względu, że dla oznaczenia wskaźnika ketonowego wskazanem jest używać jednej metody dla moczu i dla krwi, jaką jest właśnie metoda Lublina. W niektórych przypadkach używaliśmy, jako metody kontrolnej, makrometody Engfeldt-Pincussena. Amoniak oznaczaliśmy metodą Parnasa i Hellera 1), która nadaje się szczególnie dla celów klinicznych, umożliwia bowiem bardzo ścisłe oznaczenie w ciągu kilku minut. Zaznaczymy tylko, że odmiennie jak przy oznaczaniu amoniaku we krwi, używaliśmy zamiast kolorymetrji, miareczkowania 1/10 N ługiem. Zapas zasad oznaczaliśmy metodą Van Slyke'a, przestrzegając wszystkich kauteli jak pobieranie krwi, przy możliwie lekkim zastoju żylnym odrazu do probówki pod parafiną i natychmiastowe wirowanie z szybkością około 1800 obrotów na minutę. Ciśnienie pęcherzykowe płuc oznaczaliśmy metodą Friderici'i, sprawdzając niekiedy metodą Haldane'a i Priestley'a; azot pozabiałkowy metodą Folina, cukier we krwi mikrometodą Hagedorna-Jensena, w przypadkach zaś wyższych wartości nad 385 mg%, których ta metoda nie podaje, mikrometodą Folina-Wu; cukier w moczu oznaczaliśmy polarymetrycznie, w przypadkach zaś znaczniejszych ilości kwasu oksy-β masłowego, metodą miareczkową Benedicta.

Ketonurja i ketonemja. Ogółem się przyjmuje, że ilości 2—3 gr ciał ketonowych [1]) oznaczają kwasicę lekką, 10—15 gr kwasicę średnio-ciężką, zaś ponad 30 gr kwasicę ciężką. Wyższe wartości nad 100 gr na dobę należą już do rzadkości: 107 gr przypadku Magnus-Levye'go 2), 109 gr przypadku Czapskiego 3), 237 gr przypadku Labbe'go i Nepveux'a 4).

Niezawsze jednak powyższe stopnie ketonurji odpowiadają ciężkości obrazu klinicznego kwasicy cukrzycowej. Spotyka się nierzadko osobniki, które, wydzielając daleko więcej ciał ketonowych, niewykazują objawów zatrucia ketonowego, w przeciwieństwie do osobników, wydzielających mniej ciał ketonowych a mimo to przedstawiających daleko cięższy obraz kliniczny kwasicy cukrzycowej. Biorac pod uwagę, że na obraz kliniczny kwasicy wpływa nie tyle ilość wydzielonych ciał ketonowych, ileże ilość ich zatrzymana we krwi i w tkankach, należy przyjąć, że przyczyną cięższego stanu zatrucia ketonowego w pierwszej grupie przypadków z niższą ketonurją, jest wyższa ketonemja, niżli w drugiej grupie przypadków z wyższą ketonurją.

Nasuwa się tedy pytanie jakie wartości ketonemji odpowiadają lekkim względnie ciężkim stanom ketonurji. Pytanie to łączy się ściśle z zagadnieniem jaki zachodzi stosunek ilościowy między ketonemją a ketonurją. Badania w tym kierunku są nieliczne (Widmark 6), Engfeldt 7), Joslin 5), Lublin 8), Hubbard i Noback 9), Fazekas 10), Abraham i Altmann 11), Labbé i Nepveux 4). Wedle Widmarka lekkim stanom kwasicy cukrzycowej, idącym z ketonurją nie przekraczającym 10 gr na dobę, odpowiada zawartość acetonu i kwasu acetooctowego we krwi do 15 mg%, w przypadkach ketonurji przekraczającej 10 gr, ilość ich we krwi waha się między 15—30 mg%, w przypadkach zaś przedśpiączkowych między 30—70 mg% i wyżej [2]).

Badania jednak Widmarka, przeprowadzone jego własną metodą, uwzględniającą tylko aceton i kwas acetooctowy, pomijały kwas oksy-β-masłowy, o którym wiadomo, że również we krwi może wielokrotnie przewyższać ilości acetonu i kwasu acetooctowego, bo w stosunku 1:1—5 (Engfeldt, Lublin).

Z badań Engfeldta, Lublina, Abrahama i Altmana jak i naszych (patrz tablica 1), opierających się na oznaczeniu ketonemji całkowitej, wynika, że w kwasicach umiarkowanych ketonemja waha między 20—70 mg%, w kwasicach zaś ciężkich narasta znacznie, dochodząc w stanach śpiączkowych do kilkuset mg w 100 cm³ krwi, przyczem daleko silniej narasta kwas oksy-β-masłowy. Jako najwyższe wartości ketonemji w śpiączce cukrzycowej spotykaliśmy w piśmiennictwie: 193 mg% (Labbé, Nepveux i Mouzaffer), 243 mg% (Engfeldt), 250 mg% (Joslin 5), 316,62 mg% (przypadek 15 naszej tabeli), 565 mg% (Fazekas). Należy też podnieść, że według Dunkana 72), który opiera się na badaniach Allena i jego współpracowników, można w stanach przed- i śpiączkowych znaleźć też niskie wartości ketonemji np. 38,5 mg% w. *praecoma* i 40,3 mg% w. *coma*. Znaczenie tego faktu omówimy potem.

W wielu jednak przypadkach nie można dopatrzeć się ściślejszego stosunku między ketonurją a ketonemją. Już Engfeldt wykazał, że na podstawie znajomości stężenia odsetkowego ciał ketonowych w moczu, nie można sądzić jakie jest ich stężenie we krwi. Również Abraham i Altman zwrócili w swych badaniach uwagę, że ketonurja nie zawsze idzie w parze z ketonemią. Jak również widać z przypadków, przedstawionych w naszej tabeli, niestosunek ten między ketonemją a ketonurją jest w wielu przypadkach wybitny a niekiedy wprost uderzający. Weźmy np. przypadek 4 i 8a, które mimo wydzielania ciał ketonowych moczem w tych samych prawie granicach (około 10 gr na dobe), wykazywały bardzo znaczne różnice w ketonemji (71,35 mg i 124,3 mg%).

Wspomnieliśmy powyżej, że ilości 2—3gr ciał ketonowych w moczu na dobę, występują przeważnie w kwasicy lekkiej. Tymczasem niejednokrotnie spotyka się taką ketonurję w okresie przedśpiączkowym i śpiączkowym (przyp. 12 a i dalsze). Również Bock, Field i Adair 12), Rosenbloom 13), Mac Caskey 14), Fitz i Starr 15) i inni spotykali w przypadkach śpiączki jużto nieznaczny odczyn Gerhardta, jużto jego zupełny brak w moczu. Niestety nie zapodają oni czy w przypadkach tych przeprowadzili badania w kierunku ketonemji, tak, że niewiadomo czy ten słaby odczyn wzgl. jego brak był następstwem niewydolności nerek z zatrzymaniem

[1]) Jest tu mowa o ciałach ketonowych całkowitych. Badanie bowiem tylko na aceton i kwas acetooctowy, bez uwzględnienia kwasu oksy-β-masłowego, nie może być miarą ketonurji, bo stosunek ich do kwasu oksy-β-masłowego może być u różnych osobników wysoce zmienny, wynosząc 1:7—10 (Engfeldt 7), Lublin 8); a nawet u tego samego osobnika stosunek ten, jakkolwiek mniej zmienny, nie jest ilością stałą. Należy też pamiętać, że można też znaleźć stany, szczególnie w okresie występowania i ustępowania kwasicy, w których wydziela się prawie wyłącznie kwas oksy-b-masłowy (Bierry i Rathery 59), Oszacki 60), spostrzeżenia własne).

[2]) Normalnie według Engfeldta ilość acetonu i kwasu acetooctowego we krwi wynosi około 0,15 mg%, kwasu oksy-β-masłowego 1,2 mg%. Według Labbé'go zaś ketonemja całkowita waha się pomiędzy 0,1—0,2 mg%.

ciał ketonowych w ustroju, czy też, jak oni chcą, braku ich wogóle w organizmie. Do tej sprawy jeszcze powrócimy. Jak widzimy *niskie wartości ketonurji niezawsze informują nas należycie o stanie ketonemji.*

Podobnie też duże wartości ketonurji mogą nas mylić w ocenie ciężkości zakwaszenia ketonowego ustroju. Przy dobrej bowiem czynności nerek możemy znaleźć wysokie liczby ketonurji a stosunkowo niskie liczby ketonemji. Szczególnie ma to miejsce u osobników młodszych, które dzięki dobremu stanowi nerek opierają się kwasicy daleko łatwiej niż osobniki starsze (Goodall i Joslin 16). Tylko tem można tłumaczyć już oddawna spostrzegane zjawisko, iż są przypadki, wydzielające miesiącami a nawet latami znaczne ilości ciał ketonowych w moczu a które wykazują stosunkowo dobre samopoczucie (Minkowski 17), Noorden i Isaac 18), Umber 19), Labbé i Nepveux 4), własne spostrzeżenia). Labbé i Nepveux spostrzegali przypadek, który miesiącami wydzielał po 40—60 gr ciał ketonowych na dobę a w jednym nawet przypadku stwierdzili wydzielanie ich do 100 gr na dobę.

Chcielibyśmy zwrócić uwagę, że niekiedy można spotykać przypadki bez ketonurji a ze znaczną ketonemją. Abraham i Altman, którzy specjalnie na to zwracali w swych badaniach uwagę, nie mogli tego zauważyć. Niedawno Snapper 21) podniósł, że w jednym z jego przypadków stwierdził, mimo śladów ciał ketonowych w moczu, znaczną ketonemję wynoszącą 90 mg⁰/₀ [3]).

Zwracanie uwagi w tym kierunku nie jest bez znaczenia. Należy bowiem pamiętać, że w przebiegu leczenia może ketonurja niewspółmiernie szybciej ustępować niżli ketonemja, tak dalece, że ketonurja może zupełnie zniknąć, podczas gdy ketonemja może jeszcze utrzymywać się na znacznym poziomie. Dla przykładu pozwolimy sobie przedstawić przypadek następujący: Dnia 11/III 1927 stwierdziliśmy u osobnika lat 32 silną ketonurję przy ketonemji 12,8 mg⁰/₀ acetonu i kwasu acetooctowego i 47,9 mg⁰/₀ kwasu oksy-b-masłowego. W5 dni potem (16. III. 1927) pod wpływem leczenia insuliną i djetą odczyn na aceton i kwas acetooctowy stał się ujemny, kwas oksy-b-masłowy pozostał w minimalnych ilościach 13,75 mg⁰/₀, podczas gdy ketonemja pozostała nadal wysoka, albowiem opadła bardzo nieznacznie, bo na 5,5 mg⁰/₀ acetonu i kwasu acetooctowego i 40 mg⁰/₀ kwasu oksy-b-masłowego [4]).

Obserwacja ta wskazuje, że gdyby się chcieć oprzeć tylko na badaniu moczu, bylibyśmy skłonni znacznie zmniejszyć dawkowanie insuliny, podczas gdy badanie w kierunku ketonemji wskazywało, że leczenie nadal energicznie należy prowadzić. Istotnie przy niezmienionem dawkowaniu i djecie (26/III 1927) ketonemja bardzo silnie opadła, bo na 5,04 mg⁰/₀ acetonu i kwasu acetooctowego i 7,81 mg⁰/₀ kwasu oksy-b-masłowego.

Rzecz jasna, że w stanach ciężkiego uszkodzenia nerek, jakie niejednokrotnie występuje w przebiegu przed- i śpiączkowym możemy częściej tę niespółmierność stwierdzać (przyp. 15 i inne), co należy tłumaczyć nie tylko zmniejszoną przepuszczalnością nerki ale może też zmniejszoną jej zdolnością spalania ciał ketonowych (Snapper i Grünbaum 20).

Z kolei należałoby się zapytać czy i jakie posiadać może znaczenie kliniczne t. zw. wskaźnik ketonowy [5]). Już Engfeldt 7) a potem Abraham i Altmann 11) i Bülow—Hansen 22) stwierdzili, że wskaźnik ketonowy maleje w miarę rozpoczynania się śpiączki cukrzycowej. My również mogliśmy te spostrzeżenia potwierdzić. N. p. w przyp. 11-tym: w okresie przedśpiączkowym wskaźnik ketonowy wynosił 3,9, w okresie zaś śpiączki opadł bardzo wybitnie na 1.3. W przyp. 8-mym: w okresie ciężkiej kwasicy wskaźnik wynosił 5.2, w okresie przedśpiączkowym opadł na 3.4. Opadanie tedy wskaźnika ketonowego przebiega z narastaniem kwasicy i świadczy o nasilającej się niedomodze nerek. Wskazuje też na to zachowanie się azotu pozabiałkowego. W okresie zaś poprawy, kiedy niewydolność nerek zmniejsza się pod wpływem insuliny, wskaźnik rośnie, jak na to zwrócili pierwsi uwagę Abraham i Altmann. I tak w przyp. 12-tym wskaźnik podniósł się w okresie poprawy z 1.5 na 1.9 w przeciągu 24 godzin.

Zazwyczaj ze spadkiem wskaźnika ketonowego, jak wspomnieliśmy, narasta azot pozabiałkowy. N. p. w przyp. 11-tym wskaźnik wynosił 3.9, azot pozabiałkowy 40.6 mg ⁰/₀, w okresie zaś śpiączki wskaźnik opadł na 1.3, azot wzrósł do 131.6 mg ⁰/₀. W przyp. 8-mym w okresie ciężkiej kwasicy wskaźnik wynosił 5.2, azot pozabiałkowy 47.5 mg ⁰/₀, w okresie zaś przedśpiączkowym wskaźnik opadł na 3,4 a azot pozabiałkowy wzrósł do 85,4 mg⁰/₀. Podobnie też w okresie poprawy ze wzrostem wskaźnika równocześnie opadała azocica ze 154 na 84.06 mg ⁰/₀ (przyp. 12).

Czy wskaźnik ketonowy może nas wcześniej informować o rozpoczynającej się niedomodze nerek, niźli azot pozabiałkowy, jakby na to wskazywał przypadek 11-ty, w którym wskaźnik w okresie ciężkiej kwasicy już był obniżony (3.9), podczas gdy azot pozabiałkowy pozostawał jeszcze w granicach prawidłowych, trudno narazie rozstrzygać.

Jeśli chodzi o wartość prognostyczną wskaźnika ketonowego nie tyle dla wydolności nerek, ile stopnia kwasicy cukrzycowej, to zdaje się nieposiadać większego znaczenia, bez uwzględnienia innych czynników. W przyp. 13-tym mimo ogólnego pogarszania się stanu klinicznego kwasicy, która w ciągu 12 godzin doprowadziła do zejścia śmiertelnego, wskaźnik podniósł się bardzo wybitnie z 1.6 na 9.7. Poprawa tego wskaźnika poszła wprawdzie z niezwykłem obniżeniem ketonemji (z 236.62 mg ⁰/₀ na 28.19 mg ⁰/₀), lecz nie bynajmniej z podwyższeniem się zasobu zasad, który w tym przypadku okazał się lepszym środkiem prognostycznym, niżli wskaźnik ketonowy.

Przypadek ten wykazuje równocześnie, że wzrastanie wskaźnika ketonowego nie jest wyrazem tylko poprawy czynności wydzielniczej nerek, albowiem stężenie odsetkowe ciał ketonowych w moczu nadal opadało. Wzrost tedy wskaźnika był następstwem b. silnego obniżenia się ketonemji wskutek wzmożonego spalania się ciał ketonowych w nerkach i innych tkankach (mięśnie). Jasnem jest więc, że wartość wskaźnika ketonowego jest ograniczona dla oceny czynności wydzielniczej nerek bez uwzględnienia innych czynników.

Zachowanie się azotu pozabiałkowego w kwasicy cukrzycowej.

Wspominaliśmy kilkakrotnie, że w wielu przypadkach śpiączki cukrzycowej (przyp. 11 b, 12, 14 i 15) stwierdzaliśmy znaczny wzrost azotu pozabiałkowego we krwi całkowitej a niekiedy nawet w przypadkach przedśpiączkowych (przyp. 8 b). Spostrzeżenia nasze kryją się ze spostrzeżeniami Chabanier'a i jego współpracowników 64), Payne'a i Poulton'a 65), Brunton'a 23), Begga 24), Johna 25), Merklen'a, Wolfa i Bicart'a 26), Jungmanna 27), Dinkina 28), Weissa 71) i innych, którzy bardzo często stwierdzali w przebiegu śpiączki cukrzycowej wybitną azocicę, dochodzącą niekiedy do 290 mg⁰/₀ (Jungmann). W przeciwieństwie do spostrzeżeń Petren'a 29), Petren'a i Odina 30), Kleina 31), Abrahama i Altmana, Rosenberga 32) i innych autorów, którzy jużto wogóle nie stwierdzili azocicy, jużto tylko w wyjątkowych przypadkach.

Należy się zapytać, czy wzrost azotu pozabiałkowego jest wyrazem uszkodzenia nerek, jak przyjmuje obok wyżej wspomnianych autorów też Snapper czy wybitnych zmian w przemianie białka i jego rozpadu (Dinkin, Petren i Odin). Przychylamy się do zdania pierwszych, opierając się na następujących danych. Wybitniejszy wzrost azocicy spotykiwaliśmy w tych przypadkach, w których wskaźnik ketonowy począł wybitnie opadać i odwrotnie: spadek azocicy w miarę poprawy klinicznej i wzrostu wskaźnika ketonowego, zgodnie ze spostrzeżeniami Dinkina. Dalej w przypadkach tych stwierdzaliśmy zawsze białkomocz [6]) i cylindriurję. W końcu stwierdzaliśmy zmiany anatomo - patologiczne nerek, na które wskazywały spostrzeżenia Warburga 34), Metzgera 35), Kraussa i Selye'a 66) i innych. Musimy jednak podkreślić, że zmiany te nie były bynajmniej względnie małego stopnia, jak to miało miejsce w przypadkach Metzgera, ale owszem były bardzo wybitne. W obrazie bowiem drobnowidowym stwierdzaliśmy, jako stałe zmiany tych przypadków śpiączki, które wykazywały za życia obniżony wskaźnik ketonowy, azocicę, białkomocz i cylindriurję: bardzo silne zziarnienie i wakuolizację komórek kanalików krętych, niezwykłe ich napęcznienie, które wciskając się do kanalików, zwężały je do ledwie widzialnych szpar, dalej bardzo wysokiego stopnia obrzęk kłębuszków i bardzo silny zastój naczyń włosowatych (patrz rys. 1). Z drugiej strony należy podnieść, że brak zmian histopatologicznych nerek, który się stwierdza w in-

---

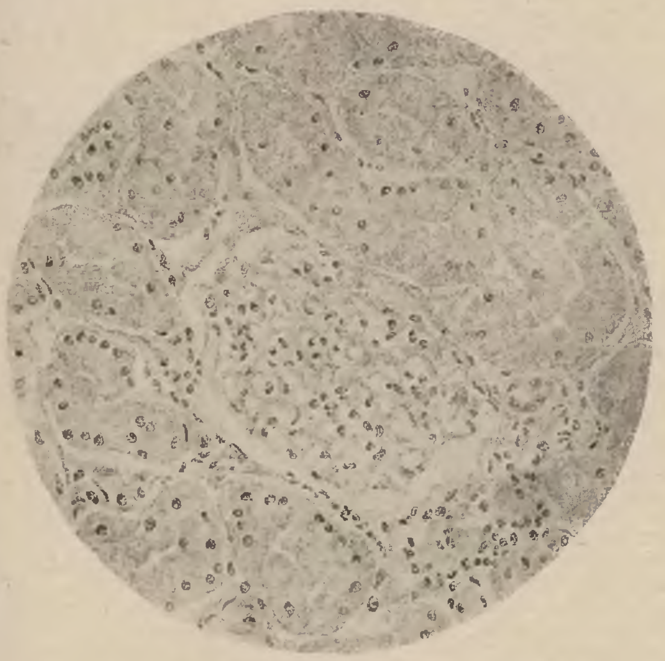
[3]) Bülow-Hansen w swej obserwacji mógł stwierdzić przypadki, które mimo braku ketonurji i ketonemji wykazywały obecność ciał ketonowych w płynie mózgo-rdzeniowym 22).

[4]) Ubocznie wypada zaznaczyć, że cukier z krwi przechodził jeszcze do moczu (0.5⁰/₀) przy glikemji wynoszącej 180 mg⁰/₀, co oznacza, że próg przepuszczalności nerek dla cukru nie idzie współmiernie z progiem dla ciał ketonowych.

[5]) Engfeld oznacza wskaźnik ketonowy tylko dla kwasu oksy-b-masłowego, zaś Abraham i Altmann również dla acetonu i kwasu acetooctowego. W naszych badaniach postępowaliśmy jak Engfeldt, wychodząc z jego założenia, że dla oceny wydolności nerek należy porównywać ze sobą tylko kwas oksy-β-masłowy, który wyłącznie wydziela się drogą nerkową, podczas gdy kwas acetooctowy wydziela się też w znacznej mierze drogą płuc, jako wolny aceton, powstały z jego rozłożenia się we krwi.

[6]) Należy pamiętać, że nie każdy białkomocz w cukrzycy, idący szczególnie z brakiem zmian patologicznych w osadzie moczu i krwi, wskazuje na schorzenie nerki.

nych przypadkach śpiączki, nie przemawia przeciwko znaczeniu czynnika nerkowego w śpiączce cukrzycowej, albowiem czynnościowe zaburzenia nerek nie muszą iść w parze ze zmianami anatomicznemi. Należy podnieść, że również spostrzeżenia Begga 24), wykazujące równolegle do wzrostu mocznika we krwi obniżenie jego w moczu, przemawiają za niewydolnością nerek.



Rys. 1. Preparat nerki. (przyp. 13-ty naszej tabeli).

W środku preparatu widać obrzękły kłębuszek, w nim silnie porozszerzane naczynia włosowate; w torebce Bowmana nieco płynu przesączynowego. W otoczeniu kłębuszka widać dookoła poprzecznie i skośnie cięte kanaliki kręte, których komórki wykazują daleko posunięte zmiany wsteczne: powiększenie a miejscami zatarcie konturów, zziarnienie i miejscami zmiany wodniczkowe pierwoszczy, jądra miejscami źle się barwiące a miejscami wogóle niewidoczne. Światła kanalików, wskutek napęcznienia się przybłonków, przedstawiają się jako wąskie szpary.

A m o n u r j a. Zawartość amoniaku w moczu informuje nas z grubsza o ilości wydzielonych kwasów moczem, nie zaś o zatrzymanych kwasach w ustroju, które tylko decydują o ciężkości kwasicy. Już z tego względu badanie amonurji nie może być wiernym miernikiem kwasicy. Jeżeli chodzi o stosunek amonurji do ketonurji, to jakkolwiek naogół panuje między niemi współmierność, to w wielu przypadkach ona zawodzi. Ta niewspółmierność może być dwojakiego rodzaju: a) wysoka amonurja — niska ketonurja lub ewentualnie jej brak, b) niska amonurja — wysoka ketonurja.

ad a) W przypadku 1-szym naszej tabeli stwierdza się wysoką amonurję (3.5 g na dobę) a niską ketonurję (5.6 g na dobę). W przypadku znowu 6-tym amonurja była daleko niższa (1.2 g) pomimo, że ketonurja była mniejwięcej jednakowa (około 6 g). W innym zaś przypadku cukrzycy średnio-ciężkiej, idącej ze znacznym cukromoczem (96 g na dobę), z hyperglikemją 210 mg%, z prawidłowym zapasem zasad (56% CO_2), amonurja była wysoka 3,21 g, mimo zupełnego braku ketonurji. Przyczyną tej niewspółmierności mają być wedle B o c k a i jego współpracowników nietyle kwasy ketonowe, ile inne bliżej nam nieznane kwasy organiczne. B o c k i jego współpracownicy spotykali przypadki śpiączki bez ketonurji lub ze słabym tylko odczynem G e r h a r d t a, w których wydzielały się znaczne ilości amoniaku, które służyły najprawdopodobniej do zobojętnienia owych nieznanych kwasów organicznych.

od b). Wedle Noordena ta grupa przypadków zdarza się wyjątkowo i nie znajduje wytłumaczenia. Bierry, Desgrez i Rathery 36) tłumaczą tę niewspółmierność zwiększonem wydzielaniem, w ciężkich stanach kwasicowych, ciał ketonowych w stanie kwasów wolnych a mniejszem zaś w stanie soli.

Wedle prawa Hendersona stosunek stężeń kwasów do jego soli stoi w odwrotnym stosunku do współczynników dyssocjacji. Na podstawie wzoru Michaelisa $r = \frac{H^{\cdot}}{K+H^{\cdot}}$ gdzie H' oznacza stężenie jonów wodorowych, K stałą dyssocjacji można obliczyć r = część kwasów wolnych wydzielonych z całej ilości reszty kwasowej. Podczas gdy przy pH = 5, a więc przy dolnej granicy fizjologicznego zakwaszenia moczu, kwas acetooctowy wydziela się w stanie wolnym w 6,3%, kwas zaś oksy-β-masłowy w 33%, to w miarę zakwaszania ciała ketonowe wydzielają w stanie wolnym w większej ilości a w szczególności kwas oksy-β masłowy. Już przy pH = 4,75 kwas oksy-β-masłowy wydziela się w stanie wolnym w 45% a przy pH = 4.5 w 60%! (P a r n a s 37), H e n d e r s o n i S p i r o 38) a należy zaznaczyć, że pH moczu może w kwasicy cukrzycowej opaść nawet do 4.2 (L a b b é).

W ten sposób można tłumaczyć powyższą niewspółmierność; Jasnem jest bowiem, że w takich stanach czynność zobojętniania kwasów przez amoniak zawodzi.

Niskie a nawet obniżone wartości amoniaku, jakie spotyka się w niektórych przypadkach śpiączki cukrzycowej, można tłumaczyć zmniejszoną zdolnością wytwarzania amoniaku przez ustrój (Lépine 39). Delore 40) wychodząc z nowszych prac Nasha i Benedicta 41), wedle których narządem wytwarzającym amoniak są nerki, utrzymuje, że w przypadkach tych chodzi o osłabienie czynności amoniakotwórczej nerek. Na to uszkodzenie nerek wskazuje zwiększony mocznik we krwi, białkomocz, cylindriurja i zmiany anatomo-patologiczne nerek. Również *per analogiam* zdaje się wskazywać na to zachowanie się amoniaku w kwasicy mocznicowej, w której wartości amoniaku są zazwyczaj obniżone, na skutek niemożności dostatecznego wytwarzania amoniaku przez schorzałe nerki.

W większości naszych przypadków śpiączki wartości amoniaku w moczu nie były zwiększone, wahając się w granicach, jakie spotyka się w moczach normalnych. A we wszystkich właśnie tych przypadkach były objawy wybitne schorzenia nerek jak obniżony wskaźnik ketonowy, azocica, białkomocz, cylindrurja, niekiedy ciałka czerwone i bardzo silne zmiany drobnowidowe nerek.

Być też może, że brak amonurji należy tłumaczyć w niektórych przypadkach nieznacznem stosunkowo wydzielaniem się ciał ketonowych i innych kwasów organicznych, które wskutek uszkodzenia nerek nie mogły się wydzielić dostatecznie do moczu.

Można tedy powiedzieć, że *podobnie, jak w niektórych przypadkach kwasicy cukrzycowej wysokie wartości amoniaku w moczu nie muszą wskazywać na cięższe zakwaszenie ustroju, podobnie też niskie wartości nie zawsze wskazują na lżejszy stopień zakwaszenia cukrzycowego.*

Z a p a s z a s a d. Badanie zapasu zasad, które w ciągu kilku lat ostatnich rozpowszechniło się jako jedna z najbardziej miarodajnych metod, informujących nas o stanie zakwaszenia ustroju, ograniczyło znacznie wartość innych metod (ketonurja, amonurja, ciśnienie pęcherzykowe i t. d.) a w niektórych nawet klinikach zepchnęło je prawie zupełnie na plan dalszy. W naszej pracy powzięliśmy sobie za główne zadanie odpowiedzieć na zagadnienie, jaki jest stosunek zapasu zasad do tych innych metod pomocniczych a w szczególności czy badanie samego zapasu zasad może stanowić wystarczającą podstawę dla oceny stopnia kwasicy.

Z a p a s z a s a d a k e t o n u r j a. Już badania Van Slyke'a i Cullen'a 42) wskazywały na to, że w niektórych przypadkach niema ściślejszego stosunku między zachowaniem się ketonurji a zapasu zasad. W jednym z ich przypadków zapas zasad pozostał normalny, pomimo wydzielania bardzo znacznych ilości ciał ketonowych w moczu (20 g). Labbé i jego współpracownicy 43), Dautrebande 44) i inni na podstawie swych badań, systematycznie w tym kierunku przeprowadzonych zwracają uwagę na to, że ten brak współmierności jest zarówno częsty jak wybitny. Niewspółmierność ta może być tak rażąca, że nawet bardzo silnej ketonurji (62 g na dobę)może odpowiadać zupełnie prawidłowy zapas zasad 57,9% CO_2 (Labbé, Nepveux i Slosse 45). Również Lichtwitz 46) spostrzegał podobne przypadki. Labbé i jego współpracownicy słusznie podnoszą, że gdyby się oprzeć w tych przypadkach tylko na ketonurji, mogli się byli rychło spodziewać pojawienia się śpiączki cukrzycowej. Badanie jednak zapasu zasad, wykazało, że obawa taka nie zachodzi. Ci sami autorzy zwracają też uwagę na to, że ta niewspółmierność w niektórych przypadkach szła w przeciwnym kierunku, bo pomimo nieznacznej ketonurji, zapas zasad był wybitnie obniżony, wskazując na grożące niebezpieczeństwo.

My również na podstawie swoich badań możemy w zupełności te spostrzeżenia potwierdzić. W przypadkach 7 i 11 idących z ketonurją mniej więcej jednakową (około 20 g) wartości zapasu zasad były wybitnie odmienne, wynosząc w 7-mym przypadku 41% CO_2 a 28,4% CO_2 w przypadku 11-tym. W przypadkach 4 i 5, idących również z ketonurją mniej więcej sobie równą (około 11 g) zapas zasad w pierwszym przypadku wynosił 44,9% CO_2, w drugim przypadku był zupełnie prawidłowy 52,6% CO_2. W przypadkach śpiączki cukrzycowej niewspółmierność ta występowała

TABLICA 1.

Liczba przypadków	Wiek	MOCZ: Mocz dobowy w cm^3	MOCZ: Cukier dobowy w gr.	MOCZ: Aceton + kwas acetooctowy w mg. %	MOCZ: Kwas oksy-β-masłowy w mg. %	MOCZ: Ketonurja całkowita dobowa w gr.	MOCZ: NH_3 %	MOCZ: NH_3 dobowy w gr.	KREW: Cukier w mg. %	KREW: Aceton + kwas acetooctowy mg. %	KREW: kwas oksy-β-masłowy w mg. %	KREW: Zapas zasad. w % CO_2	KREW: Wskaźnik ketonowy	KREW: Azot pozabiałkowy w mg. %	Ciśnienie pęcherzykowe płuc w mm. Hg.	UWAGI
Przypadki nieśpiączkowe																
1	26	7.000	525	23.5	62.4	5.6	0.05	3.5	394	10.8	11.2	49.0	+5.6	43.4	36.3	Ślad białkomoczu
2	31	3.000	180	86.0	266.6	10.5	0.110	3.3	252	14.3	52.8	59.4	+5.4	38.0	34.8	
3	20	3.300	158	113.9	289.0	13.2	0.141	4.6	275	24.1	38.5	45.9	+7.0			
4	35	3.200	128	72.2	282.4	10.3	0.127	3.8	281	33.8	37.5	44.9	+7.0		34.3	
5	39	3.500	192	73.2	247.0	11.0	0.170	5.9	267	24.7	46.2	52.6	+5.0	43.4	41.2	
6	19	2.000	140	82.0	219.0	6.0	0.06	1.2	277	13.9	41.6	40.9	+5.3	35.0	26.7	
7	19	2.700	420	120.1	346.6	12.5	0.10	2.7	293	48.3	105.0	41.0	+3.2	42.8	34.6	
8 a)	38	2.000	80	85.6	471.4	10.3	0.09	1.8	247	32.8	91.5	44.9	+5.2	47.5	31.3	Ślad białkomoczu
Przypadki przedśpiączkowe i śpiączkowe																
8 b)	38	2.200	110	175.8	565.0	16.2	0.102	2.2	356	37.6	162.5	41.0	+3.4	85.4	33.7	Praecoma. Białkomocz wybitny wałeczki Külza.
9	25	5.500	550	92.1	236.8	18.0	0.136	7.1	249	25.6	53.2	27.5	+4.4	38.9	17.8	Praecoma. Białkomocz
10	42	4.400	330	132.0	345.0	20.9	0.07	3.0	271	27.4	76.2	41.0	+4.0	44.8	30.1	Praecoma. Białkomocz
11 a)	32	3.000	144	115.0	283.0	11.9	0.103	3.1	293	31.3	72.5	28.4	+3.9	40.6	14.8	Praecoma 13. V. 27. Białkomocz b. wybitny, wałeczki Külza.
11 b)	„	1.000	40	84.2	556.0		0.110		380	62.8	190.0	14.9	+1.3	131.6		Coma 24. V. 27. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna. 1000 cm^3 moczu wydobyto kateterem z pęcherza w ciągu 7 godz. Mimo zastosowania 250 jednostek insuliny z glukozą i podania natr. bicarb. exitus po 7 godz. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.
12 a)	36	1.000	15	89.0	232.0	3.2	0.05	0.5	343	91.9	138.8	24.6	+1.5	154.0	8.5	Coma. 3. II. 27. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna. Zastosowano: 400 jednostek insuliny z glukozą, natr. bicarb w ilości 100 gr. doustnie i doodbytnicowo.
12 b)	„	2.000	0									41.0		112.0	14.9	4. II. 27. Znaczna poprawa
12 c)	„		0	50.0	150.0					38.1	93.7	67.1	+1.9	84.6		4. II. 27. (w 8 godz. potem)
12 d)	„	2.400	0	0	0				127	23.6	32.5	59.4		98.0	32.4	5. II. 27. Stan chorego dobry.
13 a)	34	1.000	15	89.0	280.0		0.03		420	60.3	167.2	19.7	+1.6	65.0	10.5	Coma. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna 1000 cm^3 w ciągu 10 godz. (z pęcherza) Mimo 500 jednostek insuliny, znacznych ilości natr. bicarb. i glukozą, po 10 godz. exitus. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.
13 b)	„			35.6	226.0					14.2	13.9	18.8	+9.7		12.3	
14 a)	17	1.000	6	28.0	250.0		0.029		400	85.6	201.0	30.0	+1.2	112.0	8.8	Coma. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna. W ciągu 6 godzin spuszczono z pęcherza 1000³ moczu Mimo 350 jedn. insuliny, natr. bicarb. i glukozą exitus po 6 godz. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.
14 b)	„		bez	mocz						82.1	131.0	31.6		96.6	22.2	
15	52	100	3	46.7	79.0		0.03		800	66.6	250.0	25.5	—0.3	140.0		Coma. Białkomocz i cylindrurja b. wybitna. Po 12 godz. exitus. B. wybitne zmiany anat. patol. nerek.

jeszcze wybitniej, ketonurja bowiem była bardzo niską wskutek osłabienia czynności nerek, zapas zasad był zawsze bardzo silnie obniżony. Z badań tedy tych wynika, że *w wielu przypadkach kwasicy cukrzycowej nie można, na podstawie stwierdzenia niskiej ketonurji, spodziewać się zawsze odpowiednio wysokiego zapasu zasad, jakoteż na podstawie bardzo silnej ketonurji — niskich wartości zapasu zasad.*

Zapas zasad a amonurja. Już na podstawie badań Porgesa, Leimdörfera i Markovici'ego 47), Hasselbacha 48), Friderici'i 49), Lauritzena 50) i Hornora 51), stwierdzających, że w miarę wzrostu amonurji, występuje spadek ciśnienia pęcherzykowego płuc, można się było spodziewać, że podobnie ma się sprawa między zapasem zasad a amonurją, jakoże między zapasem zasad a ciśnieniem pęcherzykowem zachodzi przeważnie stosunek równoległości. Istotnie jak to widać z tablicy Noordena i Isaaca, Wildera i jego współpracowników 67) stosunek ten jest w wielu przypadkach utrzymany. Jednak z niektórych przypadków przedstawionych przez Wildera wynika, że może się zaznaczyć pomiędzy niemi też wybitna niewspółmierność. Wskazywał też na to wyraźnie Porges 52) utrzymując słusznie, że oznaczenie amonurji, podobnie jak ketonurji, nie mówi nam bynajmniej ile wartości zasadowych jest we krwi. W naszych badaniach mogliśmy często tą niewspółmierność stwierdzać. W przypadku 1-szym i 11 a, w których amonurja wahała w jednakowych granicach (3 g), wartości zapasów zasad różniły się wybitnie (49°/ CO_2 i 28,4°/₀ CO_2). Podobnie w przyp. 9 i 5 amonurja wynosiła około 6—7 g, zapas zasad w pierwszym przypadku wynosił 27,6°/₀ CO_2, w drugim zaś przypadku był zupełnie prawidłowy 52,6°/₀ CO_2. Również w jednym z naszych przypadków, już poprzednio wspomnianym, zapas zasad był prawidłowy (56°/₀ CO_2), pomimo amonurji przekraczającej 3 g na dobę. Jeszcze wybitniej mogliśmy tę niewspółmierność spostrzegać w niektórych przypadkach śpiączki, przedstawionych w naszej tabeli, których wartości odsetkowe stężenia amoniakalnego moczu były prawidłowe (0,029—0,03°/₀), zapas zaś zasad był bardzo wybitnie obniżony (19—30°/₀ CO_2).

Podobnie tedy, jak to omawialiśmy przy stosunku zapasu zasad do ketonurji, musimy podnieść, że *również w wielu przypadkach kwasicy cukrzycowej nie można na podstawie amonurji ocenić wartości zapasu zasad w osoczu.*

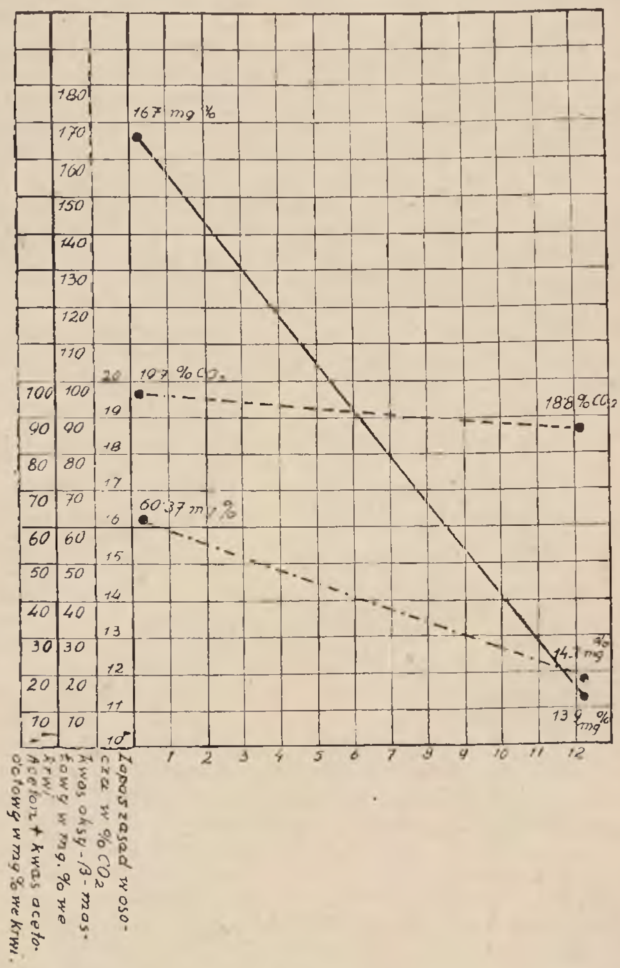
Zapas zasad a ketonemja. Badania w tym kierunku są skąpe i były prawie wyłącznie poczynione w Ameryce przez Fitza 53) na ludziach oraz Allena i Wishart'a 68) na zwierzętach.

W ciągu naszych badań, które przeprowadzaliśmy od lat 3-ch, ukazała się jeszcze praca Labbé'go i jego współpracowników Nepveux'a i Mouzzaffera 4), na razie w postaci ogłoszenia tylko wyników pracy bez ogłoszenia jej całości [7]).

Z prac tych wynika, że jakkolwiek pomiędzy ketonemją a zapasem zasad zachodzi stosunek ściślejszy, niżli między ketonurją a zapasem zasad, to niemniej jednak i tutaj brak jest jakiejś większej współmierności. Jak widać z przypadków przedstawionych w naszej tabeli, stosunek ten naogół przedstawia się w ten sposób, że niskim wartościom zapasu zasad odpowiada wysoka ketonemja. W niektórych jednak przypadkach zachodzi rażąca niewspółmierność. W przypadku 9 i 5-tym, w których ketonemja pozostawała mniej więcej na jednakowym poziomie (78,81 mg°/₀ i 71,02 mg°/₀) wartości zapasu zasad różniły się bardzo wybitnie: 27,5°/₀ w przypadku pierwszym, 52,6°/₀ w przypadku drugim. I odwrotnie wartości zapasu zasad mogą być jednakowe, wartości zaś ketonemji silnie odmienne (przyp. 7 i 8 b).

Ogólnie się przyjmuje, że wartości zapasu zasad, wahające pomiędzy 52—40°/₀ CO_2, oznaczają kwasicę lekką [8]). Wartości te spotykaliśmy przeważnie w przypadkach kwasicy lekkiej: zazwyczaj w przypadkach tych ketonurja już to nie była obecna już to nieznaczna, a w przypadkach natomiast idących ze znaczniejszą ketonurją, ketonemja nie przekraczała wyższych wartości. Odpowiednio do tego obrazu chemicznego przebieg kliniczny i samopoczucie chorych było najzupełniej dobre. Musimy jednak z naciskiem podnieść, że spostrzegaliśmy wiele przypadków, które mimo podobnych wartości zapasu zasad, przedstawiały znaczną ketonurję i wysoką ketonemję (jak np. w przyp. 7, 8, 10). W tych przypadkach obraz kliniczny bywał dosyć ciężki, samopoczucie chorych niedobre (ociężałość, senność, bóle głowy, upośledzone widzenie, bóle brzucha, niezwykłe osłabienie ogólne, osłabienie apetytu i t. d.) wskazujące na zatrucie ketonowe.

W przypadkach, których zapas zasad bywał silnie obniżony a w każdym razie poniżej 40°/₀ CO_2, ketonemja była zawsze wysoka, kliniczne objawy kwasicy cukrzycowej zawsze ciężkie. W przypadkach zaś, idących z zapasem zasad obniżonym poniżej 30°/₀ CO_2, stwierdzaliśmy zawsze stan przed- lub śpiączkowy. Zgodnie z Olmstedem 56) zauważyliśmy, że osobniki starsze zapadały w śpiączkę cukrzycową, gdy zapas zasad wahał między 25—30°/₀



Rys. 2.

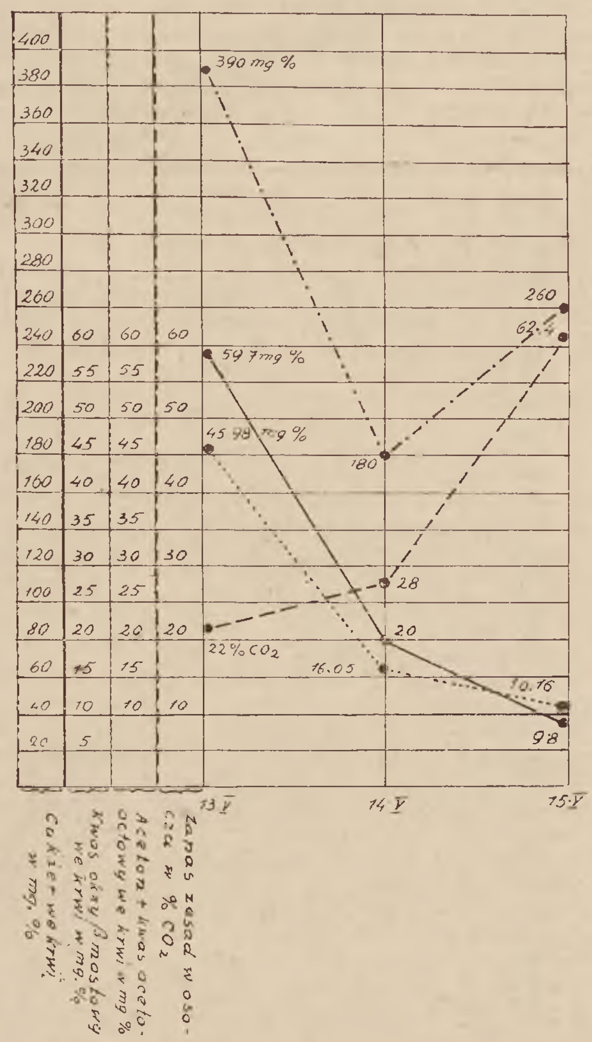
CO_2, podczas gdy osobniki młodsze często dopiero wtedy, gdy zapas zasad obniżył się poniżej 20°/₀ CO_2. Nie mogliśmy natomiast, w przeciwieństwie do spostrzeżeń Węgierki 57), spostrzegać przypadki, któreby przy zapasie zasad 20°/₀ CO_2, nie okazywały żadnych objawów zatrucia ketonowego. Przeciwnie, zgodnie z Kahnem i Olmstedem 69), możemy powiedzieć, że u tych wszystkich osobników, jeśli nie występowała pełna śpiączka cukrzycowa, to w każdym razie przynajmniej stan przedśpiączkowy a cóż dopiero mówić o objawach ciężkiego zatrucia ketonowego.

Wspomnieliśmy powyżej o niewspółmierności pomiędzy zapasem zasad a ketonemją. Zaznacza się ona nierzadko też w przebiegu leczenia ciężkiej kwasicy cukrzycowej, jak na to wskazywały już spostrzeżenia Fitza, Bantinga i jego współpracowników. Nasze spostrzeżenia nietylko kryją się ze spostrzeżeniami amerykańskich autorów ale wykazywały nieraz jeszcze wybitniejszą niewspółmierność. W przypadku 13-tym ketonemja z 227,37 mg°/₀ spadła w ciągu 12 godzin pod wpływem insuliny na 28,19 mg°/₀, podczas gdy zapas zasad nie poszedł w górę a raczej opadł z 19,7 na 18,8°/₀ CO_2 (rysunek 2). W przypadku znowu 14-tym niewspółmierność ta zaznaczyła się daleko mniej typowo: ketonemja z 286,6 mg°/₀ opadła w ciągu 20 godzin pod wpływem insuliny na 213,1 mg°/₀ a zapas zasad prawie się nie zmienił bo z 30°/₀ podniósł się zaledwie na 31°/₀ CO_2. W przebiegu postępowania leczniczego ciężkiej kwasicy cukrzycowej należy zawsze pamiętać o tej niewspółmierności. Ażeby podkreślić jej znaczenie pozwolimy sobie przedstawić następujący przypadek kwasicy cukrzycowej w jej

[7]) Wprawdzie Labbé powołuje się w swojej książce 4) na ogłoszenie tej pracy w całości w Cpt. R. Soc. Biol. Oct. 1927, jednakowoż sam autor, w liście prywatnym do nas wystosowanym, stwierdza, że pracy tej w całości na skutek przeoczenia nie ogłosił.

[8]) Goebel 55) jednak przekonał się na większym materjale, że w 2°/₀ ludzi zdrowych znajdywał wartości zapasu zasad, jako zupełnie prawidłowe, wahające między 41—45°/₀ CO_2, w 30 zaś °/₀ ludzi zdrowych wartości wahające między 45—50°/₀ CO_2. Odin zaś uważa, że dolna granica fizjologiczna zapasu zasad wynosi 45°/₀ CO_2.

okresie przedśpiączkowym (rysunek 3): Dnia 13 maja 1927 stwierdziliśmy u osobnika lat 17 105,6 mg% ciał ketonowych we krwi i 22% CO_2 zapasu zasad. Pod wpływem leczenia insulinowego (około 200 jednostek w ciągu pierwszej doby), nieznacznej ilości dwuwęglanu sodowego oraz cukru gronowego, dożylnie wstrzykniętego, ketonemja opadła bardzo wybitnie, bo na 36,05 mg%, zapas zaś zasad podniósł się bardzo nieznacznie, bo na 28% CO_2.

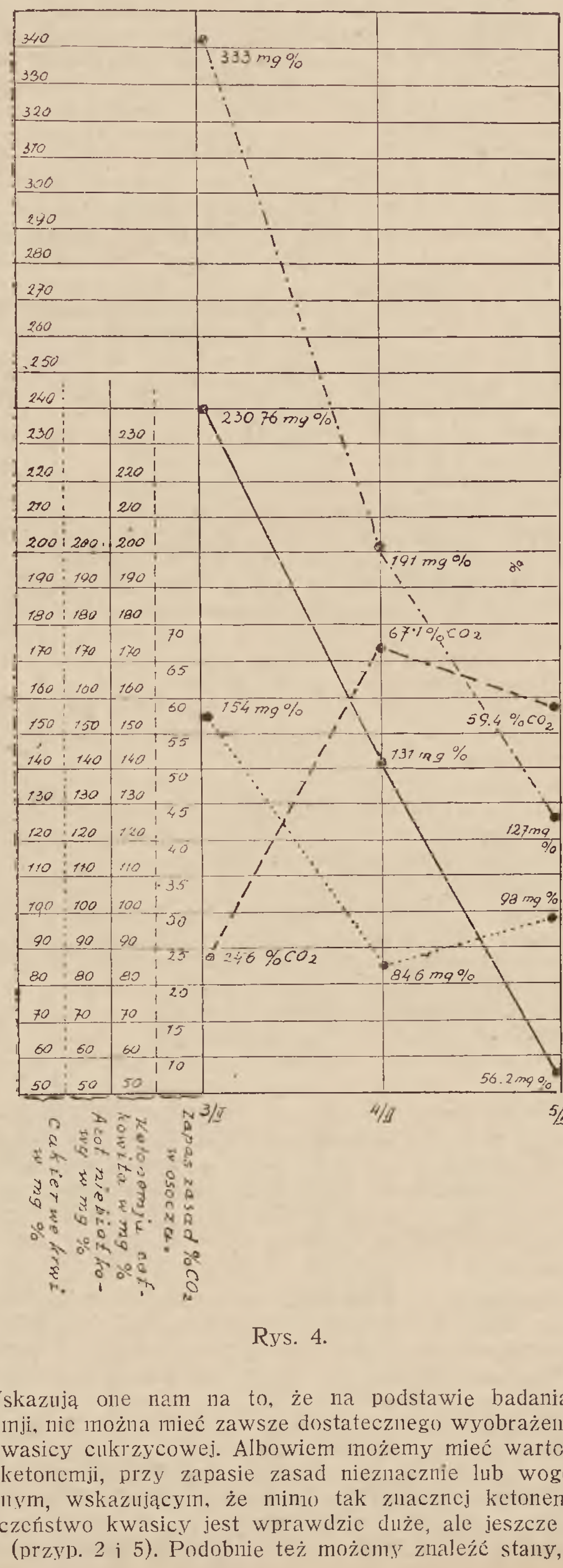


Rys. 3.

Gdybyśmy w tym przypadku chcieli się kierować wyłącznie ketonemją, bylibyśmy skłonni zmniejszyć dawkowanie insulinowe, tem więcej, że cukier we krwi opadł z 390 na 180 mg%. Badanie jednak zapasu zasad, który podniósł się niewiele, wskazywało, że niebezpieczeństwo śpiaczki nadal istnieje i skłoniło nas do energicznego kontynuowania leczenia, które istotnie w ciągu następnej doby spowodowało, obok mniej znacznego dalszego spadku ketonemji, bardzo wybitny wzrost zasobu zasad.

W większości jednak przypadków spadkowi ketonemji towarzyszy odpowiedni wzrost zapasu zasad. Wzrost zapasu zasad występuje tem szybciej i silniej, osiągając wartości zupełnie prawidłowe, w tych przypadkach, w których, obok podawania insuliny lub nawet bez niej, podajemy wielkie ilości dwuwęglanu sodowego. Podawanie zasad powodując szybki i wielki wzrost zapasu zasad, często wcale nieodpowiednio do poprawy obrazu klinicznego kwasicy, maskuje w ten sposób istotny stan zakwaszenia ustroju. W takich przypadkach bez równoczesnego badania ilościowego lub choćby jakościowego próbą Rothery[9]) ketonemji, można być łatwo, na podstawie badania samego tylko zapasu zasad, wprowadzonym w błąd w ocenie zakwaszenia i jego niebezpieczeństwa. Jako przykład pozwolimy sobie przedstawić 12-ty przypadek śpiączki cukrzycowej (rysunek 4), w którym, pod wpływem leczenia przeciwśpiączkowego z zastosowaniem kilkuset jednostek insuliny i znaczniejszych ilości dwuwęglanu sodowego, doustnie i doodbytnicowo podanego, w ciągu pierwszej doby (3 II.—4 II.), zapas zasad podniósł się niezwykle wysoko z 24,6 na 67,1% CO_2, podczas gdy ketonemja opadła zupełnie niewspółmiernie, bo z 230,76 na 131,9 mg%. Gdyby się chcieć oprzeć znowu tylko na badaniu tylko samego zapasu zasad, który w tym przypadku osiągnął zupełnie prawidłową wartość, bylibyśmy uznali stan chorego jako zadowalający, podczas gdy badanie ketonemji wykazywało, że 131,9 mg% przedstawia jeszcze bardzo wielkie niebezpieczeństwo dla chorego i wymaga niemniej energicznego kontynuowania leczenia, które istotnie w ciągu następnej doby (4 II.–5 II.) spowodowało dalszy wybitny spadek ketonemji na 56,2 mg%, przy zapasie zasad nadal prawidłowym 59,4% CO_2.

Czego uczą nas spostrzeżenia powyższe, poczynione nad stosunkiem wzajemnym zapasu zasad i ketonemji?



Rys. 4.

Wskazują one nam na to, że na podstawie badania samej ketonemji, nie można mieć zawsze dostatecznego wyobrażenia o stopniu kwasicy cukrzycowej. Albowiem możemy mieć wartości wysokie ketonemji, przy zapasie zasad nieznacznie lub wogóle nieobniżonym, wskazującym, że mimo tak znacznej ketonemji, niebezpieczeństwo kwasicy jest wprawdzie duże, ale jeszcze nie tak bliskie (przyp. 2 i 5). Podobnie też możemy znaleźć stany, w któ-

[9]) Próbę Rothery wykonuje się w ten sposób, że do 4 kropli osocza dodaje się *amonium sulf.* aż do nasycenia celem strącenia białka, potem dodaje się 2 krople świeżego 5% nitroprusydku sodowego i 2 krople stężonego amoniaku, miesza się dokładnie. Jeśli ciała acetonowe są obecne, to w ciągu 10 minut występuje zabarwienie fioletowe, w odcieniach od słabego aż do silnego natężenia, zależnie od ilości ciał ketonowych. Czułość próby 1 na 20.000.

rych ketonemja nie jest stosunkowo tak wysoka, w każdym razie pozostaje na poziomie, jaki się spotyka w niektórych kwasicach cukrzycowych bez cięższego obrazu klinicznego, a zapas zasad może być silnie obniżony, wskazując na bezpośrednie wielkie niebezpieczeństwo (przyp. 9).

Podobnie też badanie samego zapasu zasad, szczególnie, gdy jego wartości wahają w granicach, oznaczających kwasicę lekką, a wedle Goebla 55) nawet stan prawidłowy, t. j. między 52—40% CO_2, może nas mylić w ocenie kwasicy cukrzycowej, albowiem tym wartościom zapasu zasad może często towarzyszyć, jeśli nie silna ketonurja, to wysoka ketonemja, powodująca cięższy obraz kwasicy cukrzycowej (np. przyp. 7, 8 c).

Jedynie w tych przypadkach, których zapas zasad jest silnie obniżony, a w każdym razie poniżej 40% CO_2, badanie samego zapasu zasad wskazuje zawsze na cięższą postać kwasicy cukrzycowej, bez równoczesnego badania ketonemji. W końcu należy podnieść, że badanie samego tylko zapasu zasad, nawet w niewątpliwie ciężkich przypadkach kwasicy cukrzycowej, może zupełnie zawieść, albowiem może on przedstawiać znacznie podwyższone a nawet prawidłowe wartości na skutek rozmaitych czynników jak podawanie znaczniejszych ilości dwuwęglanu sodowego czy wymiotów kwaśnych i utraty tą drogą jonów Cl', w miejsce których wchodzą dwuwęglany (Lichtwitz 46).

Ogólnie tedy można powiedzieć, że *zarówno w rozpoznawaniu stopnia kwasicy cukrzycowej jak i w przebiegu postępowania leczniczego, nie można się kierować wyłącznie badaniem samego zapasu zasad czy samej ketonemji, lecz tylko równoczesnem badaniem obu czynników za wyjątkiem jednak tych przypadków, w których zapas zasad jest b. silnie obniżony* (w każdym razie przynajmniej poniżej 40% CO_2); *w tych przypadkach badanie samego zapasu zasad jest dostatecznem.*

Z kolei należałoby się zapytać, jak należy tłumaczyć owe przypadki, w których stwierdzaliśmy wybitną niewspółmierność przedstawiającą się w postaci niskiego zapasu zasad a nieznacznej ketonemji i ketonurji (ew. jej braku)? Należałoby przyjąć za Bockiem, Fieldem i Adairem, że w kwasicy cukrzycowej, obok kwasów ketonowych, odgrywają też nie mniejszą rolę inne kwasy organiczne, bliżej nam jeszcze nieznane. Bock i jego współpracownicy na poparcie swego twierdzenia przytaczają fakt, że na 68 przypadków śpiączki przez nich spostrzeganych, w 15 przypadkach stwierdzali bardzo słaby odczyn Gerhardta lub nawet jego brak, przyczem amoniak w niektórych z tych właśnie przypadków przedstawiał w moczu wysokie wartości. Wedle tych autorów ich przypadki jak i podobne tym przypadki spostrzegane przez Rosenblooma, Mac Cascey'a, Starra i Fitza (70), zdają się wskazywać na to, że widocznie nie kwasy ketonowe ale inne kwasy organiczne były przyczyną śpiączki tych przypadków. Dalej ci autorzy wskazują na swoje spostrzeżenia, że w okresie leczenia śpiączki cukrzycowej, zapas zasad nie szedł w niektórych ich przypadkach współmiernie ze spadkiem ketonurji. W jednym z ich przypadków niewspółmierność ta wystąpiła bardzo wyraźnie, albowiem pod wpływem insuliny ketonurja prawie zupełnie ustąpiła, zapas zaś zasad podniósł się nieznacznie z 13.8 na 22.6% CO_2. W kilka dni potem zauważyli oni, że, pomimo nieobecności ketonurji, ciśnienie pęcherzykowe płuc znowu silnie opadło a badanie moczu w kierunku jej kwasowości, przeprowadzone metodą miareczkową Palmera i Van Slyke'a, wykazało znacznie podwyższone wartości. Wedle nich przyczyna utrzymania się niskiego zapasu zasad, względnie po przejściowym wzroście ponownego jego spadku, mają być właśnie inne kwasy organiczne, niżli kwasy ketonowe.

Spostrzeżenia tych autorów możemy na podstawie naszych badań potwierdzić. Niemniej musimy podnieść, że Bock i jego współpracownicy nie przeprowadzili badań w kierunku ketonemji, tak, że nie można wykluczyć, czy właśnie może wysoka ketonemja, która wskutek uszkodzenia nerek nie dawała ketonurji, nie była przyczyną śpiączki cukrzycowej. Podobnie też niskie utrzymanie się zapasu zasad przy znikaniu ketonurji i ketonemji można tłumaczyć tem, że insulina mogła spowodować wzmożone spalanie się ciał ketonowych, nie potrafiła jednak wpłynąć na podniesienie się zapasu zasad, który mógł ulec bardzo silnemu wyczerpaniu (Parnas).

Zapas zasad a ciśnienie pęcherzykowe płuc.

Zazwyczaj między tymi czynnikami panuje ścisła współmierność t. j. że w miarę opadania zapasu zasad opada równolegle ciśnienie pęcherzykowe i przeciwnie współmierność ta zachowuje się nawet tak ściśle, że, na podstawie znajomości wartości ciśnienia pęcherzykowego płuc, można dobrze osądzić, jaki jest zapas zasad w osoczu krwi, jeśli pomnoży liczbę wyrażającą ciśnienie pęcherzykowe przez liczbę 1,5. Jednak współmierność ta wedle niektórych autorów w 1/3 części przypadków zawodzi 58). Wedle naszych badań niewspółmierność ta występowała w 1/4 części przypadków. Niestosunek ten zaznaczył się przeważnie w ten sposób, że ciśnienie pęcherzykowe występowało znaczniej obniżone, niżli zapas zasad w osoczu, co wedle Parnasa 58), tłumaczyć należy swoistem działaniem jonu acetooctowego na ośrodek oddechowy, który zostaje pobudzany do silniejszego przewietrzania, niżliby tego wymagało wyrównanie obniżonego zapasu zasad. Niekiedy znowu ciśnienie pęcherzykowe było mniej obniżone, niżli zapas zasad w osoczu. Na ten brak współmierności wpływają zaburzenia w przewietrzaniu płuc na skutek czy to zmian w samej tkance płucnej (rozedma płuc, nieżyt oskrzelików) czy w krążeniu małem czy ośrodka oddechowego (Straub i Schleyer 59), Rathery i Bordet 60), Porges i jego współpracownicy 52), Scott 63).

Wkońcu na rzekomą niewspółmierność wpływają błędy techniczne i metodologiczne. Metodzie Haldane'a i Priestley'a jak i jej modyfikacjom należy zarzucić, że wyniki badań zależą od odpowiedniego zgrania się między badającym a badanym, — co wedle Porgesa daje się znacznie uniknąć przy metodzie Pleschа. Pozatem metoda Haldane'a i Priestley'a ma wedle wielu autorów, jak ostatnio podnosi Dautrebande 44), przedstawiać typ metody nienagannej. Inni znowu autorowie (Campbell, Hunt i Poulton, Porges 52) podnoszą, że metoda ta zawodzi w okresie duszności jak i bardzo ciężkiej kwasicy; błędy te mają nie występować przy metodzie Plescha.

Należy tedy powiedzieć, *że w niemałej liczbie przypadków (1/3 — 1/4 część przypadków) badanie ciśnienia pęcherzykowego może zawieść i wskutek tego ustępuje ono metodzie badania zapasu zasad w osoczu krwi.*

Streszczenie.

1) Wartości amonurji, ketonurji, ketonemji, zapasu zasad i ciśnienia pęcherzykowego płuc przebiegają w wielu przypadkach niewspółmiernie.

2) Ocena stopnia kwasicy cukrzycowej nie może się opierać ani na badaniu ketonurji czy amonurji, ani też na badaniu samej ketonemji czy samego zapasu zasad, natomiast tylko na równoczesnem oznaczaniu ketonemji i zapasu zasad. Tylko w tych przypadkach badanie samego tylko zapasu zasad jest wystarczającem, w których wartości jego są b. silnie obniżone (przynajmniej poniżej 40% CO_2).

3) W wielu przypadkach kwasicy cukrzycowej występuje w okresie jej śpiączkowym zaburzenie czynności nerek, czego wyrazem jest obniżanie się wskaźnika ketonowego, azocica, białkomocz, cylindrurja, niedostateczna amonurja i bardzo znaczne zmiany anatomo - patologiczne nerek.

W końcu poczuwamy się do b. miłego obowiązku wyrazić najserdeczniejsze podziękowanie J. W. Panu Prof. Dr. J. K. Parnasowi za cenne wskazówki i rady oraz J. W. Pani Adjunkt Dr. H. Schusterównej za przeprowadzenie badań anatomo - patologicznych.

Piśmiennictwo.

1) Parnas i Heller: Bioch. Zeitschrift 1924, 152. — 2) Magnus-Levy: Koma diabeticum. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Verdaunngs- u. Stoffwechselkrank. 1909. — 3) Czapski cytowany przez Noordena i Isaaca. — 4) Labbé i Nepveux: Acidose et alcalose. Paris 1928. — 5) Joslin: The Traetment of Diabetes mellitus. London 1924 — 6) Widmark: Bioch. Journ. 13, 430, 1919 i 14, 364, 1920. — 7) Engfeld: Beiträge zur Kenntniss der Biochemie der Acetonkörper. Lund. 1920. — 8) Lublin: Bioch. Zeitschrift 133, 1922. — 9) Hubbard i Noback: Journ. biol. chem. 63, 391, 1925. — 10) Fazekas: Bioch. Zeitschrift 170, 224, 1926. — 11) Abraham i Altman: Kl. W. 1927. Nr. 51. — 12) Bock, Field i Adair: Journ. Metab. Researche 1923, vol. 4. Nr. 1—2. — 13) Rosenbloom: cyt. przez Joslina. — 14) Mac Caskey: Journ. Amer. Med. Assoc. 1916, 66, 350. — 15) Fitz i Starr: cyt. przez Bocka, Fielda i Adaira. — 16) Goodall i Joslin: Boston Med. and Surg. Journ. 1908, 158, 646. — 17) Minkowski: Tagung für inn. Med. 1921. — 18) Noorden u. Issac: Die Zuskerkrankheit u. ihre Behandlung. Berlin 1927. — 17) Umber: Ernährungs- u. Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1925. — 20) Snapper i Grünbaum. Bioch. Zeitschr. 1926, 181, 1926. 167, Med. Klin. 1927. Nr. 24. — 21) Snapper: Lancet 1928, str 911. — 22) Bülow-Hansen: Kl. W. 1928. Nr. 11. — 23) Brunton, Quart: Journ. Med. 18, 241, 1925. — 24) Begg: Lancet 69, 1925. — 25) John: Journ. Amer. Med. Assoc. 84, 1400, 1925. — 26) Merklen, Wolff i Bicart: Soc. Med. Hop.

Paris 1926. Nr. 42. — 27) Jungmann: Med. Kl. 1926. Nr. 53. cyt. przez Dinkin'a. — 28) Dinkin: Kl. W. 1927. Nr. 28. — 29) Petren: Skand. Arch. f. Physiol. 46, 335, 1925: Sammlung zwangsloser Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten 8, Heft 5. — 30) Petren i Odin: Cpt. R. Soc. Biol. 93, 375, 1925. — 31) Klein: Med. Kl. 1926., str. 1896. — 32) Rosenberg: Pathologie der inn. Sekretion des Pankreas in Handb. B. inn. Sekretion herausgegeb. v. Hirsch. Berlin 1928. — 34) Warburg: Act. med. Scand. 1925 vol. 61., str. 301. — 35) Metzger: Med. Kl. 1927. — 36) Rathery: Physologie des Reines dans Traite des Physologie normale et pathologique. Paris 1928. — 37) Parnas: Chemja fizjologiczna, część I. Warszawa-Lwów 1922. — 38) Henderson: Bioch. Zeitschr. 24, 1910; Journ. Biol. Chem. 9, 1911; 13, 1912; 14, 1912 i 1913; 17, 1914. — 39) R. Lépine: Les Complications du diabète et leur traitement. Paris. — 40) Delore: Journ. med. Lyon. 3 nov. i 5 dec. 1924; Pres. Méd. 1925. Nr. 4. — 41) Nash i Benedict: Journ. Biol. Chem. 1921., str. 463. — 42) Van Slyke and Cullen: Journ. Biol. Chem. 1917., str. 489. — 43) Labbé, Nepveux i Welcker: Ann. d. Méd. avril 1926. — 44) Dautrebande: XVIII Congrès Franç. de Méd. L'acidose. Nancy 16—19 Juillet 1925. — 45) Labbé, Nepveux i Slosse: Soc. méd. Hôp. Paris 25 Juillet 1924. — 46) Lichtwitz: Diabetes mellitus in Handb. d. inn. Med. v. Bergmann u. Stachelin. Berlin 1926. — 47) Porges, Leimdörfer i Markovici: Zeitschr. f. Kl. Med. 73, 389, 1911. — 48) Hasselbach: cyt. przez Noordena. — 49) Friedericia: Zeitschr. f. inn. Med. 80, 1, 1914. — 50) Lauritzen: Zeitschr. f. Med. 80, 13, 1914. — 51) Hornor: Boston Med. and Surg. Journ. 1916, 175, 148. — 52) Porges: Kl. W. . 1924., str. 209. — 53) Fitz: cyt. przez Joslina. — 54) Banting, Campbell i Fletscher: cyt. przez Joslina. — 55) Goebel: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom. V. Z. IV. 1927. — 56) Olmsted: Cyt. przez Joslina. — 57) Węgierko: Kwasica cukrzycowa i jej leczenie. Warszawa 1927. — 58) Parnas: Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom. V. Z. III. 1927. — 59) Straub i Schleyer: M. m. W. 569, 1912. — 60) Rathery i Bordet: Paris med. 1921., str. 380. — 61) Bierry i Rathery: Soc. Biol. ref. P. Med. Nr. 59, 1924. — 62) Oszacki: Polsk. Arch. Med. wewn. t. V. z. III. 1927. — 63) Scott: cyt. przez Porgesa. — 64) Chabanier, Lebert, Lobo-Onell i Lumierre: Presse Méd. 6, 1927. — 65) Payne i Poulton: Lancet 638, 1925. — 66) Kraus i Selye: Kl. W. 35, 1928. — 67) Wilder, Boothby, Barborka, Kitschen i Adams: Journ. Metab. Research. 2, 714. 1922. — 68) Allen i Wishart: ourn. Metab. Research. 4, 1923. — 69) Kahn i Olmsted: Journ. Metab. Research. 1926, vol 7—8. — 70) Fitz i Starr: Arch. of. Int. Med. 33, 1924. — 71) Weiss: D. Arch f. kl. Med. 156 Hft. 3/4 i 159 Hft 3/4. — 72 Dunkan: Journ. Metab. Research. 6, 1926.

A. WIZEL i R. MARKUSZEWICZ. Warszawa.

Drugie sprawozdanie z prób leczenia schizofrenji zimnicą [1]).

Z oddziału psychjatrycznego szpitala na Czystem w Warszawie.
Ordynator: Dr Adam Wizel.

W 1927 r. opublikowaliśmy wyniki podjętych poraz pierwszy przez nas [2]) na szerszą skalę prób leczenia schizofrenji zimnicą. Operowaliśmy wówczas materjałem 27-miu chorych, między którymi było 4-ch z ostrą, świeżą schizofrenją, 4 przypadki okresowe i 19 przewlekłych. Stwierdziliśmy wówczas, że w przypadkach przewlekłych, a za przewlekłe uważaliśmy przypadki, trwające jeden rok i dłużej, nie otrzymuje się żadnej poprawy, natomiast w przypadkach ostrych i okresowych zimnica wpływa wybitnie dodatnio na przebieg choroby. Pierwsze nasze wyniki były wyjątkowo dobre; we wszystkich przypadkach ostrych i periodycznych otrzymaliśmy doskonałe remisje, jednakże nie łudziliśmy się wówczas, aby efekt leczniczy miał być zawsze tak świetny, gdyż, jak to zaznaczyliśmy, materjał, na którym opieraliśmy się, był jeszcze zbyt szczupły.

---

[1]) Odczyt wygłoszony na VIII Zjeździe Psychjatrów Polskich w Warszawie.

[2]) A. Wizel i R. Markuszewicz: Sprawozdanie z pierwszych prób leczenia schizofrenji zimnicą (Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 7. 31. V. 1927.

A. Wizel i R. Markuszewicz: Premiers résultats du traitement paludéen dans la schizophrénie (L'encéphale Nr. 9, 1927).

Zachęceni pierwszemi próbami, przystąpiliśmy do następnych. Wobec tego, że zimnica w przypadkach przewlekłych, jak się rzekło, skutku nie odnosi, postanowiliśmy tym razem ograniczyć się do przypadków ostrych i okresowych, a jeżeli w pewnej liczbie przypadków przewlekłych szczepiliśmy zimnicę, to czyniliśmy to jedynie w celu podtrzymania szczepu zimniczego. Szczepiliśmy zimnicę wszystkim przybywającym na nasz oddział schizofrenikom ze świeżą względnie sprawą po 1—2 tygodniowej obserwacji, nie czyniąc żadnego wyboru między chorymi i kierując się, jako jedynem przeciwwskazaniem wyjątkowo złym stanem somatycznym (gruźlica, wada serca, białkomocz i t. d.).

Druga serja naszych przypadków, leczonych zimnicą, składa się z 40 ostrych i 17 okresowych (dla podtrzymania szczepu zaszczepiliśmy również 15 przewlekłych schizofrenikom). Za ostre uważaliśmy podobnie, jak i w naszem pierwszem sprawozdaniu, przypadki, trwające krócej, niż rok; za okresowe — przypadki, w których napady psychotyczne powtarzały się po kilkakroć w rozmaitych odstępach czasu.

Zanim przejdziemy do omówienia wyników leczenia musimy dokładnie sprecyzować różne stopnie remisji, które obserwowaliśmy u swoich chorych. Remisje podzieliliśmy na trzy stopnie: 1-szy, polegający na zupełnym powrocie do zdrowia psychicznego z odzyskaniem całkowitej zdolności do pracy (stopień ten oznaczać będziemy +++); 2-gi, polegający na dość znacznej poprawie stanu psychicznego, co się wyrażało w tem, że objawy drugorzędne schizofrenji, jak urojenia, omamy, stany katatoniczne i t. d. ustępowały, oraz objawy zasadnicze łagodniały, jednakże zdolność do pracy była mniej lub więcej zmniejszona (stopień ten oznaczać będziemy przez ++); 3-ci stopień, polegający na bardzo nieznacznej poprawie stanu psychicznego, umożliwiającej, co prawda, pobyt chorego w domu, lecz czyniącej go niezdolnym do jakiejkolwiek pracy (stopień ten oznaczać będziemy przez +). Tej ostatniej kategorji przypadków nie będziemy zaliczali w naszej statystyce do grupy remisji, — wspominamy je wszakże dla ścisłości celem odróżnienia od tych przykładów w których nie występowała żadna poprawa (przypadki te oznaczamy przez 0).

Na ogólną liczbę 40 ostrych przypadków mieliśmy w 9-ciu doskonałą remisję (+++), w11-tu średnią (++), w 8-iu b. nieznaczna (+) i w 12-tu 0. Czyli że mieliśmy *doskonałych remisyj 22,5%, średnich remisyj 27,5%*, — zaś w 20 przypadkach, t. j. w 50% nie obserwowaliśmy żadnej, wzgl. b. nieznaczną poprawę. Widzimy więc z tego, że *w 50% przypadków otrzymaliśmy bardzo dobrą względnie dobrą remisję.*

Na ogólną liczbę 17 okresowych schizofrników w 9-ciu otrzymaliśmy +++, w 3-ch ++ i w 5-ciu 0, — co procentowo wyraża się: 53% doskonałych remisyj, 17,6% średnich remisyj, czyli *w 70,6% otrzymaliśmy bardzo dobrą albo względnie dobrą remisję.*

Wreszcie dodać winniśmy dla ścisłości, że na ogólną liczbę 15 przewlekłych przypadków, w których szczepiliśmy zimnicę bynajmniej nie w celach leczniczych, — w 2-ch otrzymaliśmy b. nieznaczną (+), a w 2-ch nawet średnią poprawę (++). Co więcej, jeden z tych chorych, który wypisany został ze stopniem (+), w domu poprawił się, tak że można go zaliczyć do kategorji ++; a jeden, który wypisany został bez żadnej poprawy, w domu się na tyle poprawił, że znajduje się obecnie w stanie zupełnej remisji (+++).

Obecna serja naszych spostrzeżeń, jak widać z powyższego, potwierdza w zupełności wypowiedziany przez nas pogląd w naszej pierwszej pracy, a mianowicie, iż *zimnica wywiera bezwzględnie dodatni wpływ na przebieg schizofrenji,* otrzymaliśmy bowiem *50% remisyj w ostrych i 70,6% remisyj w okresowych przypadkach schizofrenji.*

Zachodzi teraz pytanie, o ile trwałą jest remisja w tych wszystkich przypadkach, w których otrzymaliśmy dzięki zimnicy poprawę.

Aby się o tem przekonać, staraliśmy się być w możliwie stałym kontakcie z tymi wszystkimi chorymi, którzy po przejściu zimnicy, z mniejszą lub większą poprawą lub nawet bez poprawy opuścili szpital. Chorych tych, o ile to byli warszawiacy, badaliśmy po wyjściu ich ze szpitala w rozmaitych odstępach czasu, co zaś do chorych prowincjonalnych, tośmy do ich rodzin pisywali listy, prosząc o przesłanie dokładnych wiadomości o stanie zdrowia pacjenta. Tą drogą, zebraliśmy materjał katamnestyczny, który pozwolił nam urobić sobie pojęcie o trwałości remisyj pomalarycznych.

Otóż okazało się, że w olbrzymiej większości przypadków remisja po wyjściu chorych ze szpitala utrzymuje się na tym samym poziomie, na jakim znajdowała się w chwili opuszczenia szpitala i że tylko w stanie zdrowia trzech chorych nastąpiło w domu pogorszenie. W jednym przypadku z doskonałej remisji

(+++) zrobiła się średnia (++), a w 2-ch przypadkach (w jednym z doskonałą +++, a w drugim ze średnią remisją ++, nastąpiło w domu zupełne pogorszenie (0). Natomiast w kilku innych przypadkach nastąpiła w domu poprawa: u 2-ch chorych z b. nieznaczną poprawą (+) wystąpiła w domu doskonała remisja (+++), a u trzech chorych średnia remisja (++) przeobraziła się w doskonałą (+++).

Co się tyczy długotrwałości osiągniętych przez nas remisyj, to konstatujemy, że wśród obecnej grupy przypadków, leczonych przez nas zimnicą, najkrócej trwająca remisja trwa dotąd od 27 marca r. b., to jest od 2-ch miesięcy, — po niej idzie szereg remisyj, coraz dłużej trwających, a najdłuższe trwają od 5 stycznia, 11 stycznia i 18 stycznia 1927 r., czyli trwają już półtora roku. Jak długo remisje te trwać będą w przyszłości, tego przewidzieć nie można, — tu wszakże podkreślić musimy, że we wszystkich 4-ch dawnych przypadkach ostrej schizofrenji, które zakończyły się remisją i które opisaliśmy w poprzedniej pracy, remisja, osiągnięta dzięki zimnicy, trwa do tej pory niezmiennie czyli że trwa ona już $2^1/_2$ roku.

Mówiliśmy w poprzedniej swej pracy, że do leczenia zimnicą nadają się jedynie przypadki, trwające nie dłużej, niż rok. Obecnie jednak przekonaliśmy się, że nie jest rzeczą obojętną, w którym miesiącu trwania choroby szczepimy zimnicę. Na ogólną liczbę 40 ostrych przypadków mieliśmy 28, trwających do 6 miesięcy, i 12 trwających od 6 do 12 miesięcy. Otóż z pośród owych 28 przypadków remisję osiągnęło 19 (10 +++, 9 ++), t. zn. 68% — zaś z pośród 12 przypadków, trwających od 6 do 12 miesięcy, remisję osiągnęło tylko 2-ch (1 +++, 1 ++), t. zn. 16,6%. Ta rzucająca się w oczy różnica procentowa efektu leczniczego w przypadkach, trwających krócej i dłużej, niż 6 miesięcy, wskazuje, że najpomyślniejsze wyniki otrzymuje się w pierwszem półroczu trwania choroby. A zatem wypływa z powyższych danych wniosek, że nie należy zwlekać ze szczepieniem zimnicy i że im wcześniej ją zaszczepimy, a więc do 6 miesięcy trwania choroby, — tem większa jest szansa uzyskania remisji.

Co się zaś dotyczy przypadków okresowych, to tutaj powyższej różnicy nie stwierdzamy: na 17 przypadków okresowych w 11-tu, trwających krócej niż 6miesięcy, mieliśmy remisję w 7 przypadkach (5 +++, 2 ++), a w 6 przypadkach, trwających dłużej niż 6 miesięcy, mieliśmy 4 remisje (3 +++, 1 ++) — czyli w pierwszych przypadkach remisja wystąpiła w 63,6%, zaś w drugich 66,6%.

W poprzedniej pracy poruszyliśmy zagadnienie: jakie mamy dowody na to, że przebyta zimnica wywołuje istotnie remisję. Wszak możnaby uczynić zarzut, że ostra schizofrenja niejednokrotnie kończy się spontanicznie remisją i że wszyscy wyleczeni przez nas chorzy mogliby i bez zimnicy wyzdrowieć. Na zarzut ten odpowiemy tym samym argumentem, co i przedtem. I w obecnej serji przypadków stwierdziliśmy, że remisja w większości przypadków rozpoczyna się jeszcze w czasie gorączkowania, t. j. podczas samych napadów malarycznych i że w miarę powtarzania się napadów remisja coraz bardziej się potęguje. U jednego chorego rozpoczęła się remisja po 5-ym ataku gorączki, u drugiego po 7-ym, u trzeciego po 9-ym, u innych po 17, 18, 19, 20-ym ataku, i we wszystkich tych przypadkach, gdy się raz zaczęła remisja, to w miarę powtarzania się napadów zimnicy, poprawa stawała się coraz lepszą. W innych znów przypadkach poprawa rozpoczynała się w kilka dni lub kilka tygodni po przerwaniu zimnicy, i tylko w niewielkiej liczbie przypadków występowała ona dopiero w kilka miesięcy po zimnicy. Otóż ta częstość rozpoczynania się remisji w okresie gorączkowania lub zaraz po skończonem gorączkowaniu upoważnia nas do wniosku, że remisje w tych razach nie są przypadkowe i że znajdują się one w związku przyczynowym z zaszczepioną zimnicą.

To samo dotyczy i przypadków schizofrenji okresowej. I tutaj bardzo często spostrzegamy, iż poprawa zaczyna się u chorych jeszcze w czasie napadów zimnicznych: z pośród 6 chorych u jednego zaczęła się remisja po 8, u 2-ch po 12-u, u 3-go i 4-go po 14-tu, u 5-go po 16-tu, u 6-go po 21 napadach. Ale posiadamy jeszcze jeden argument, a mianowicie: u chorych okresowych remisja, występująca po zimnicy, jest o wiele trwalsza, niż remisja spontaniczna. Na dowód tego możemy przytoczyć przypadki, w których np. remisja spontaniczna trwała tylko 2 miesiące, zaś remisja, wywołana przez zimnicę, trwa, jak dotychczas, już 10 miesięcy. Mamy również takie okresowe przypadki, w których spontaniczne remisje były nie tylko krótkie, lecz i niezupełne — i dopiero zaszczepiona zimnica spowodowała doskonałą i długotrwałą remisję.

Technika szczepienia była taka sama, jak opisaliśmy w poprzedniej pracy. Co zaś do liczby napadów zimnicznych, to wychodząc z tych samych założeń, co i poprzednio, staraliśmy się doprowadzić do możliwie dużej liczby napadów, o ile tylko stan somatyczny chorych na to pozwalał. Maximum napadów było 32, zazwyczaj jednak chorzy przechodzili kolo 25 napadów. Należy zaznaczyć, że tylko w jednym przypadku mieliśmy zejście śmiertelne u młodego 16-letniego chłopca, który po 10 atakach zimnicy dostał nagle adynamji serca i nie bacząc na to, że mu się natychmiast zimnicę przerwało i zastosowano wszelkie *cardiaca*, zmarł w 7 dni po przerwaniu zimnicy. Na sekcji stwierdzono: *Hyperaemia piae matris cerebri. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Atelektasis lobi inferioris pulmoni dextri. Adhaesiones pulmonales.* Był to jedyny przypadek śmiertelny na ogólną liczbę 99 przypadków schizofrenji, leczonych przez nas poprzednio i obecnie zimnicą, czyli, jak dotąd, śmiertelność wynosi 1%. Dodać winniśmy, że osobnik ten był szczupłym, źle odżywionym chłopcem i że wyjątkowo źle reagował na zimnicę, gdyż adynamja odrazu wystąpiła w tak ciężkiej postaci, iż niepodobna było chorego uratować. Wszyscy inni nasi chorzy, którzy źle znosili zimnicę i którym z tego powodu wcześniej przerywaliśmy napady, bardzo szybko poprawiali się somatycznie po ustaniu gorączki.

Ten jeden przypadek śmiertelny nie powinien nas zrażać do terapji malarycznej, zwłaszcza, jeżeli zaznaczymy, że w przypadkach leczenia zimnicą porażenia postępującego otrzymuje się zejście śmiertelne bez porównania częściej.

Dla uniknięcia jednak i tych rzadkich możliwości śmierci, zamierzamy na przyszłość u chorych, źle znoszących malarję, zastosować metodę, zaproponowaną ostatnio przez Wagnera w leczeniu porażenia postępującego, a mianowicie: prowadzić leczenie zimnicą w dwóch etapach, albo przez podawanie małych dawek chininy zmniejszać częstość i natężenie napadów.

W obecnej pracy musimy również zwrócić uwagę na pewien fakt spostrzeżony i zanotowany przez nas poprzednio, a mianowicie, że w przeciwieństwie do przypadków przewlekłych zimnica zazwyczaj przyjmuje się w przypadkach ostrych i perjodycznych schizofrenji — w tych zaś nielicznych ostrych przypadkach, w których się nie przyjmuje lub przyjmuje się dopiero po dwu- lub trzykrotnem szczepieniu, rokowanie co do remisji jest niedobre. Na ogólną liczbę 57 ostrych i perjodycznych chorych zimnica nie przyjęła się w jednym ostrym, w dwóch ostrych przyjęła się dopiero po dwukrotnem szczepieniu i w jednym perjodycznym przypadku dopiero po trzykrotnem szczepieniu. I w żadnym z tych przypadków remisji nie otrzymaliśmy, z wyjątkiem jednego tylko ostrego przypadku, w którym wystąpiła doskonała remisja, nie bacząc na to, że zimnica przyjęła się dopiero po drugiem szczepieniu.

Długość okresu wylęgania zimnicy może być, jak wiadomo, rozmaita: zazwyczaj wynosi 1 do 3 tygodni. Jednakże w kilka przypadkach spotykaliśmy się z okresem inkubacji 24 i 25 dniowym, a nawet w jednym przypadku zimnica przyjęła się dopiero po miesiącu. Musimy tutaj nawiasem zaznaczyć, że dłuższe albo krótsze trwanie okresu wylęgania nie ma żadnego wpływu na wynik leczenia. Natomiast częstość remisyj przy leczeniu zimnicą zdaje się być zależną od obecności momentów cyklotymicznych w obrazie klinicznym schizofrenji *): na 40 ostrych przypadków mieliśmy 6 ze stopioną (schizofreniczno-cykloymiczną) konstytucją i z tych 6-ciu pięć przypadków skończyło się dobrą remisją (1 +++, 4 ++), — zaś na 17 perjodycznych, mieliśmy 5 przypadków ze stopioną konstytucją, z których 4 skończyły się dobrą remisją (3 +++, 1 ++).

Co się tyczy dziedziczności, to jakkolwiek, zdawałoby się, iż obciążenie dziedziczne będzie miało wpływ ujemny na częstość remisyj, to jednak w naszych przypadkach myśmy tego nie zauważyli — przeciwnie o wiele częściej uzyskiwaliśmy remisję w tych przypadkach, w których nie udało się stwierdzić obciążenia dziedzicznego.

Na zakończenie zaznaczamy, że schizofrenja należy, jak wiadomo, do najczęstszych i najbardziej opierających się leczeniu chorób psychicznych. To też dążyć winniśmy jak najusilniej do tego, aby znaleźć metody lecznicze, któreby łagodziły przebieg choroby i dawały możliwie duży odsetek remisyj. Jedną z takich metod jest stosowane przez nas od kilku lat szczepienie zimnicy, które, jak to wykazuje nasza statystyka, znacznie przewyższa normę procentową samoistnych remisyj, zazwyczaj dotąd przez psychjatrów notowaną. Jak wiadomo, Kraepelin*) podaje, że poprawy,

*) Spostrzeżenie to zostało nam ustnie zakomunikowane przez kol. W. Mateckiego.

* E. Kraepelin. Psychiatrie, Bd III, II Teil, str. 866, Leipzig, 1913.

które nosiły piętno zupełnego wyzdrowienia, otrzymywał w 12,6%; odsetek remisyj wzrośnie, jak podaje Kraepelin, do 13,3%, jeżeli dołączyć i takich chorych, którzy, nie bacząc na pewne defekty psychiczne, są jednak zdolni do pracy i zarobkowania. Tę samą mniej więcej procentowość znajdujemy u Bumkego*), który utrzymuje, że jeżeli uwzględnimy nawet najbardziej optymistyczne statystyki, to zaledwie w 16,2% wszystkich przypadków niema poważniejszych zaburzeń psychicznych, jako pozostałości po przebytej chorobie. Jeżeli więc u naszych chorych, szczepionych zimnicą, otrzymaliśmy w ostrych przypadkach 22,5% doskonałych remisyj i średnich 27,5%, zaś w okresowych 53% doskonałych i 17,6% średnich remisyj — to przyznać należy, że odsetek remisyj, przez nas otrzymany, tak znacznie przewyższa odsetek samoistnych remisyj, iż szczepienie zimnicą w schizofrenji uważać należy za metodę godną najszerszego zastosowania.

Dr. PAWEŁ ADAMOWICZ Kraków

O cholecystografji **).

Z II-ej Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Amerykańscy badacze D'Abel i Rowntre pierwsi spostrzegli badając związki fenolftaleiny, że pewne jej połączenia, a zwłaszcza esterochlorekfenolftaleiny, wprowadzone do krwiobiegu zwierząt wydalają się z żółcią w ilości około 75%.

Również Amerykanie Graham, Cole i Copher usiłowali wykorzystać praktycznie to spostrzeżenie D'Abel'a i Rowntre i uzyskać taki związek chemiczny fenolftaleiny, zbliżony do jej czterochlorku, któryby jednak nie miał właściwości trujących.

Wymienieni badacze wypróbowali ponad 30 związków chemicznych. Po całym szeregu prób uznali za najmniej trujące sole czterobromku- i czterojodkufenolftaleiny.

Połączenia te odznaczały się wysokim ciężarem drobinowym, a jako pochodne metaloidów zachowały właściwość pochłaniania (absorbcji) promieni X.

W związku z tem odkryciem Graham i współpracownicy ogłosili poczynając od roku 1924 cały szereg prac, dotyczących zastosowania tych związków u zwierząt i ludzi dla badań rozpoznawczych pęcherzyka żółciowego.

Nadmienić należy, że znacznie wcześniej od amerykańskich badaczy Carnot[1]) usiłował otrzymać cień pęcherzyka i w tym celu używał salicylanu sodowego, niestety wybuch wojny przeszkodził dalszym próbom.

Sole czterobromku-fenolftaleiny zawierają 47% bromu o ciężarze 80, natomiast esterojodek fenolftaleiny zawiera 59% jodu, a jego ciężar wynosi 127, dzięki czemu sole czterojodku fenolftaleiny pochłaniają promienie X prawie dwa razy więcej, niż sole czterobromku fenolftaleiny. Właściwości powyższe omawianych związków mają ważne znaczenie w praktycznym zastosowaniu, gdyż soli jodowych można użyć o połowę mniej, aniżeli bromowych dla uzyskania cienia pęcherzyka żółciowego o jednakowym zagęszczeniu.

Zatem mniejsza ilość użytej soli jodku fenolftaleiny wywiera słabsze trujące działanie na ustrój zwierzęcy lub ludzki. Wskutek tego sole czterojodkufenolftaleiny wyparły z użycia związki bromowe i powszechnie u ludzi stosuje się prawie wyłącznie jodek sodowy fenolftaleiny.

Dla oznaczenia soli esterojodkufenolftaleinynatrium w następnych wierszach będę używał skrócenia „esterojodek", lub „czterobromek" dla czterobromkufenolftaleiny.

Graham i współpracownicy wprowadzali do ustroju zwierzęcego sole i ich rozczyny śródżylnie, doustnie i śródmięśniowo.

Zwierzęta najlepiej znosiły rozczyny czterojodku i czterobromku śródżylnie, gdyż doustne podawanie soli obu związków wywoływało podrażnienie śluzówki żołądka. Drażniące działanie na żołądek wywierają one wskutek tworzenia się kwaśnych związków „czterojodku", a zwłaszcza „esterobromku" oraz częściowego ich rozkładu w soku żołądkowym. Sole te bardzo dobrze rozpuszczają się w soku alkalicznym jelit i dwunastnicy i nie sprowadzają zadrażnienia błon śluzowych.

Takie niepożądane działanie tych przetworów można usunąć podając je w szczelnie zamkniętych kapsułkach, które się nie rozpuszczają w soku żołądkowym, a łatwo ulegają strawieniu w alkalicznym soku jelit. Używa się kapsułek t. zw. keratynowych (żelatynowych utrwalonych), pigułek z warstwą salolu na powierzchni, albo masą białkową, smołą, stearyną etc., wreszcie zalecane są pigułki, które się składają z mieszaniny czterojodku i soli kwasów żółciowych.

Doniosłość wynalazku Grahama i Coole przejawiła się w setkach prac klinicznych, dotyczących tego sposobu badania i jego zastosowania. Nad zagadnieniem tym pracował cały szereg autorów amerykańskich z wynalazcami metody na czele: Graham, Coole, Copher, Silverman, Menville, Glower i Scherwood, Moore, Whitaker, Stewart i wielu innych.

W Polsce ogłosili prace o cieniowaniu pęcherzyka Zaorski, Czarnecki, Piasecki i Trojanowski[2]), B. Kryński[3]), Sabat[4]), Mintz[5]). Z autorów francuskich dwie prace ogłosili na ten temat A. Lomon i Laurent Gerard[6]), A. Gosset, A. G. Loewy[9], A. Fraikin et Ives M. Burill[7]), Ledoux—Lebard[8]) i inni.

W niemieckiem piśmiennictwie traktują o tem Cohn[10]), Einhorn, Herman, Pribram[11]), Eisler i Nyiri[12]), K. Hoesch[13]), Zollschan[14]), D'Amato[15]), Stieda i Schmidt[16]), Grunenberg, Strauss, Schwartz[17]), Kaznelson i Keinmann[18]); z węgierskich autorów Revesz, Vidor[19]).

Największe rozpowszechnienie miało dotychczas śródżylne stosowanie czterojodku, a w mniejszym stopniu podawanie doustne. Niemcy zalecają wlewanie do prostnicy. W II. Klinice chorób wewnętrznych profesora Latkowskiego stosowaliśmy esterojodek przeważnie śródżylnie i tylko w przypadkach, które z jakichkolwiekbądź względów nie nadawały się do tego zabiegu podawaliśmy środek kontrastujący doustnie.

Czterojodek sposobem śródżylnym zastosowaliśmy u 40 chorych klinicznych i przychodnich (w ciągu ostatniego roku liczba ta znacznie wzrosła), a u 10 chorych podawaliśmy go doustnie.

Do tego badania używałem prawie wyłącznie preparatów esterojodkufenolftaleiny, które wyrabiają warszawskie przemysłowe zakłady Spiessa i znajdują się w handlu pod nazwą „tetrakontrastu". Jest to proszek barwy ciemno-niebieskiej, który okazał się w praktycznem użyciu bardzo dobrym przetworem tak pod względem rozpuszczalności, jak i braku własności trujących dla ustroju ludzkiego. „Tetrakontrast" Spiessa dawał nawet mniej ubocznych objawów zadrażnienia układu mimowolnego u naszych chorych, niż podobny preparat Mercka, pomimo, że krajowego przetworu podawałem zwykle o 1 gram więcej, niż przetworu Mercka. „Tetrakontrast" stosowałem w ilości 1 gram soli, w rozczynie 60 cm wody przekroplonej t. j. w 7% rozczynie u osobnika średniej wagi wynoszącej 60—70 kg. Rozczyn ten należy jeszcze przesączyć przed użyciem i wyjałowić w ciągu 5—10 minut przez zagotowanie w kolbce Erlenmayera. Całą zawartość kolbki wstrzykiwałem do żyły zapomocą strzykawki Lieberga w ciągu 10 minut: szybsze wstrzykiwanie sprowadza niekiedy zadrażnienie układu mimowolnego, wyrażające się zwolnieniem tętna, lub jego przyspieszeniem, bladością powłok i uczuciem słabości, wystąpieniem potów, uczuciem braku powietrza etc. Niektórzy radzą czas wstrzykiwania przedłużyć do 15 minut,

---

*) O. Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten.

**) O badaniu radjologicznem kamicy żółciowej, Polska Gaz Lek. Nr. 16, 1928 r.

[1]) Carnot — cyt. wedł. Albert Fraikin et Burill. Presse Med. Nr. 52, 1927.

[2]) Zaorski, Czarnecki, Piasecki i Trojanowski: Polska Gaz. Lek. Nr. 14, 1927.

[3]) B. Kryński: Polski Przegląd Radjol. I. t. 1926. str. 56—115.

[4]) Sabat: Polski Przegląd Radjol. T. I. 1926. str. 103.

[5]) Mintz S.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 9. 1926.

[6]) A. Lomon et Laurent Gerard: La pr. Méd. 21, Aout, 1926. Nr. 67.

[7]) A. Fraikin et Ives M. Burill: La pr. Méd. Nr. 52, 1927.

[8]) Ledoux—Lebard: Paris Méd. Nr. 20. 1925.

[9]) A. G. Loewy: La pr. Méd. sept. 1925.

[10]) Cohn: Med. Clin. 1925. Nr. 48.

[11]) Einhorn, Hermann, Pribram: Med. Kl. Mai 1925.

[12]) Eisler. Nyiri: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgen. B. XXXV. H. 2. 1927. ser. 248.

[13]) R. Hoesch: Fort. a. d. Geb. d. Reng. B. XXXV. H. 6. 1190, 1927.

[14]) Zollschan: Die peror. cholecyst. — Fortschr. a. d. Geb. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1927.

[15]) D'Amato: Fortschr. a. d. geb. d. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1926.

[16]) A. Stieda u. Schmidt: Fortschr. a. d. geb. d. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1926.

[17]) Schwartz: D. Med. Woch. Nr. 6. 1927.

[18]) Kaznelson u. Kleinmann: Klin. Woch. 1925. Nr. 29.

[19]) Revesz i Vidor: Fortschr. a. d. geb. d. Röntg. B. XXXV. H. 1. 1927.

jednak taki powolny zastrzyk może dać zadrażnienie żył, zresztą łatwo ustępujące. Należy bardzo ostrożnie wstrzykiwać aby się roczyn nie dostał pod skórę, gdyż dostanie się rozczynu poza ściankę żyły zagraża utworzeniem się miejscowej martwicy tkanek.

Doustnie podawaliśmy naszym chorym twarde kapsułki żelatynowe wyrobu zakładów Spiessa, zawierające po 0,3 „tetrakontrastu" (czterojodku).

Kapsułki te powinny się rozpuszczać dopiero w alkalicznym soku jelitowym, natomiast nie powinny się rozpuszczać w kwaśnej treści żołądkowej. Celem uniknięcia rozpuszczania się ich w żołądku podawaliśmy chorym kapsułki z limoniadą z kwasu solnego. Ponadto otrzymywali oni kolację złożoną z jaj i jarzyn, najlepiej kaszy dobrze omaszczonej masłem, podczas której połykali 12 kapsułek. Tłuszcze sprowadzają szybsze opróżnianie się pęcherzyka z zawartej w nim żółci i w ten sposób ułatwiają dostęp do niego środka cieniującego.

Kapsułki zawierające „tetrakontrast" Spiessa, które stosowaliśmy w naszych przypadkach, u niektórych chorych rozpuszczały się już w żołądku i powodowały wymioty ciemną treścią rozpuszczonego jodkuphenolftaleiny. Większość jednak chorych znosiła je bardzo dobrze, bez żadnych zaburzeń. Inna postać tych pigułek, mianowicie z osłonką z salolu, z trudem rozpuszczała się nawet w soku jelitowym, stwierdzałem je bowiem po 15, nawet 20 godzinach w okrężnicy w stanie niezmienionym.

Zollschau[20]) z Karlsbadu poleca podawanie bardzo dużych ilości czterojodku doustnie i wówczas, jak twierdzi, cień pęcherzyka otrzymuje się bardzo wyraźny. Podaje on 1 gram czterojodku na 10 kilo wagi człowieka, co wynosi u osobnika średniej wagi 6—7 g. W jednym przypadku, jak opisuje, podał bez żadnej szkody dla chorego 9,5 g na 125 kg wagi. Poleca on dawać czterojodek w kapsułkach żelatynowych, keratynizowanych w rozczynie:

Keratin 7,0
Alcohol 50,0
Aquae ammoniac. 50,0

Utrwalać należy kapsułki bezpośrednio, a nie dłużej niż 24 godz. przed podaniem choremu; wcześniej bowiem przygotowane kapsułki twardnieją i nie rozpuszczają się w soku jelitowym.

Przed utrwaleniem kapsułki wypełnia się solą i szczelnie zamyka, następnie zanurza się je na chwilę w rozczynie i wreszcie suszy na sitku w ciemnym pokoju.

Niemieccy autorzy, Schlesinger i Rachwalski[22]) polecają kombinacje czterojodku z kwasami żółciowymi w postaci dragées t. zw. „Videofeldragées"; drażetkę podaje się na 10 kg wagi. Wedle nich znoszą videofel bez zaburzeń, a wyniki są zadawalające.

Przed badaniem należy chorego odpowiednio przygotować: chory powinien pozostać na diecie płynnej; przewód pokarmowy trzeba należycie przeczyścić, ale starać się unikać środków silnie czyszczących i drażniących, gdyż obraz radjologiczny wskutek następowego głomadzenia się gazów źle wypada. Po tym przygotowaniu chorym podawaliśmy o godz. 7 wieczór czterojodek doustnie lub śródżylnie.

W myśl zalecenia Pribrama, Grunenberga i Straussa[21]) celem zniesienia pobudliwości nerwu błędnego, każdy chory dostawał podskórnie 0,002 atropiny przed podaniem czterojodku. W przypadkach, w których nie stosowaliśmy atropiny, również nie spostrzegałem żadnych niepokojących objawów; słabsi chorzy odczuwali jednak niekiedy nudności.

Żółć gromadzi się w pęcherzyku i zagęszcza w nim przez wessanie wody do naczyń limfatycznych w okresie fizjologicznego spokoju żołądka i dwunastnicy. W okresie, gdy pęcherzyk jeszcze się nie opróżnił z żółci, czterojodek dostaje się do niego z dróg żółciowych (drogą przewodu pęcherzykowego) tylko w nieznacznych ilościach i dlatego autorzy zalecają różne sposoby opróżniania pęcherzyka z zawartej w nim żółci przed podaniem środka cieniującego. W tym celu niektórzy radzą wlewanie rozczynu siarczanu przez zgłębnik dwunastniczy.

Amerykanie podają śniadanie Boydena, które się składa z 6 ubitych żółtek i śmietanki, inni znowu podają 20—30 cm oliwy.

U naszych chorych wstrzykiwałem równocześnie z atropiną śródmięśniowo 2 cm hypofizyny Spiessa. Wstrzykiwanie wyciągów przysadki mózgowej zalecił Pribram, gdyż stwierdzono (Schöndube, Kalk[23]), a z polskich autorów T. Kucharski[24]), że wyciągi te wywołują opróżnianie się pęcherzyka żółciowego.

U osób wrażliwych mogą wyciągi przysadki wywoływać również spastyczny skurcz zwieracza pęcherzyka i opróżnienie się w takich przypadkach może nie nastąpić. Z tego powodu niektórzy autorowie zaprzeczają działania hypofizyny na pęcherzyk żółciowy. U osób wątłych występowało w naszych przypadkach po hypofizynie czasami zblednięcie twarzy, szum w uszach, i gwałtowne płynne wypróżnienie oraz osłabienie. Objawy te jednak szybko mijały, zwłaszcza po dodaniu koffeiny. Ruch sprzyja wczesnemu opróżnianiu się pęcherzyka, gdyż u chorych, którzy zgłaszali się ambulatoryjnie, zwykle cień nawet zdrowego pęcherzyka wypadał na zdjęciu mniej wyraźnie, z tego powodu zalecaliśmy chorym leżenie w łóżku do czasu zdjęcia.

Pierwsze zdjęcia wykonywałem w 14—15 godzin po podaniu „tetrakontrastu", gdyż po upływie tego czasu cień pęcherzyka traci na wyrazistości. Chory przed wykonaniem zdjęcia (t. j. drugiego dnia z rana) pozostaje na czczo. Przed zdjeciem poleca się choremu dać lawatywę czyszczącą. Nie we wszystkich jednak przypadkach stosowaliśmy lawatywy, zauważyłem bowiem, że sprowadzają one niekiedy szybkie opróżnianie się pęcherzyka i zniknięcie jego cienia. Technikę zdjęć opisałem w pierwszej części dotyczącej badania chorych kamicznych sposobem zwykłej radjografji. Po upływie godziny lub dwu od chwili pierwszego zdjęcia, zależnie zresztą od potrzeby, powtarzałem go jeszcze raz, po podaniu zawiesiny barowej doustnie, celem uwidocznienia żołądka i dwunastnicy.

Jedno zdjęcie radjologiczne rzadziej 2 lub 3 zupełnie wystarczają dla oceny stanu pęcherzyka. Cieniowanie pęcherzyka zapomocą czterojodku stosowaliśmy w przypadkach w których badanie prawego podżebrza sposobem zwykłej radjografji nie dawało dodatniego wyniku.

Sposób Grahama uzupełnia zwykłą radjografję pęcherzyka, a w przypadkach wątpliwych może mieć rozstrzygające znaczenie.

Sposób cieniowania pęcherzyka połączony z równoczesnem wypełnianiem żołądka i jelit zawiesiną barową ma doniosłe praktyczne znaczenie, zwłaszcza dla wykrycia wtórnych zmian w otoczeniu pęcherzyka, powstałych wskutek zrostów i zlepów pozapalnych.

Muszę najpierw omówić pokrótce wyniki osiągnięte doustnem stosowaniem czterojodku; wprawdzie dodać należy, że doustnie podawaliśmy „tetrakontrast" w skąpej ilości przypadków, bo zaledwie u 10 chorych. W większości tych przypadków wyniki otrzymywałem niezadawalające.

Cień pęcherzyka na zdjęciach po doustnem podaniu czterojodku rysował się zwykle słabo albo też brakowało go zupełnie. Na podstawie obrazu radjograficznego nie można było ocenić w każdym poszczególnym przypadku, czy brak cienia zależy od jego stanu chorobowego, czy też od wadliwości samej metody badania.

Tam więc, gdzie chodziło o pewne wyniki, musieliśmy uciekać się do wstrzykiwania śródżylnego. Niezadawalniające wyniki po doustnem podawaniu czterojodku zdaje się nie będą lepsze nawet po udoskonaleniu przetworów czterojodku, co podnoszą niektórzy autorowie w ostatnich czasach.

Przechodzę teraz do omówienia osiągniętych na naszym materjale wyników sposobem śródżylnym. Pamiętać należy, że kamyki w pęcherzyku żółciowym mogą zamykać przewód pęcherzykowy oraz wypełnić światło całego pęcherzyka oraz, że kamyki są zwykle następstwem schorzenia ścian pęcherzyka, (pamiętając zresztą o całym szeregu innych przyczyn). Te stany chorobowe przeszkadzają gromadzeniu się w nim żółci i normalnemu jej zagęszczaniu.

Stosunek zagęszczania żółci w pęcherzyku (żółć B) do żółci A w przewodach wynosi 1 : 6 albo 1 : 10 (żółć z dróg żółciowych: pęcherzykowa).

Wedle badań ostatnich lat czterojodek dostaje się do pęcherzyka drogą przewodu pęcherzykowego, a nie naczyń limfatycznych. Jeżeli kamyk zaczopuje przewód pęcherzykowy, lub jeżeli brakuje miejsca dla żółci w pęcherzyku wskutek wypełnienia go kamykami, czy też jeżeli ściana pęcherzyka jest chorobowo zmieniona i niezdolna do wessania wody — wtedy czterojodek nie może

---

[20]) Zollschan: Die personale cholecyst. Fortschr. a. d. g. d. Röntg., B. XXXII. H. 1.

[21]) Pribram, Grunenberg, Strauss: Fortschr. B. XXXXIV. H. 3.

[22]) Schlesinger, Rachwalsky: Die Röntgendiagn. d. Magen u. Darmkrank. 1927.

[23]) Schöndube: Fortscher. B. XXXVI. H. 3. 1927.

[23]) Schöndube i Kalk: Med. Klin. 1925. Nr. 52.

[24]) T. Kucharski: Polsk. Arch. Med. Wewn. T. V. Z. 1.

się gromadzić w pęcherzyku. Zagęszczenie w jakim znajduje się czterojodek w drogach wątrobowych jest zwykle niedostateczne dla otrzymania cienia na płycie roentgenowskiej drogą zwykłej radjografji. Ujemny więc wynik tego badania zwykle świadczy o stanie chorobowym pęcherzyka żółciowego, lub dróg doprowadzających.

Na zdjęciach z przesłoną Buckego, w pewnych warunkach, niektórzy otrzymywali też i obrazy dróg żółciowych.

Niektóre pęcherzyki z drożnym przewodem pęcherzykowym, a zwłaszcza zawierające kamienie pojedyńcze (kombinowane pojedyńcze) zagęszczają żółć w dostatecznym stopniu. Cień takiego pęcherzyka nie we wszystkich przypadkach bywa widoczny na zdjęciu, natomiast obrysy kamyków występują wyraźnie i dadzą się często wykazać bez stosowania czterojodku, a tylko sposobem zwykłej radjografji.

Kamienie cholesterynowe powstają drogą jałową i ścianki pęcherzyka zwykle zachowują zdolność zagęszczania żółci. W tych przypadkach cień pęcherzyka rysuje się wyraźnie z ubytkami cienia w miejscu kamyków. (Ryc. 1.).



Ryc. 1.

U chorych z pęcherzykiem zdrowym (w ilości 15) otrzymywaliśmy na radjogramach cień w kształcie małej gruszki ostro odcinającej się od otoczenia. Cień pęcherzyka widzi się zwykle tuż ponad bańką gazową zagięcia wątrobowego okrężnicy na wysokości dolnego brzegu wątroby w obrębie zewnętrznego cienia nerki, ryc. 2.



Ryc. 2.

Położenie cienia pęcherzyka na zdjęciu zmienia się też częściowo zależnie od ustawienia chorego. U osób astenicznych, a zwłaszcza z opuszczonemi trzewiami, cień pęcherzyka leży zwykle bliżej kręgosłupa, na przestrzeni od łuku żebrowego do grzebienia prawego talerza biodrowego, przytem dolny brzeg wątroby gorzej się porusza oddechowo, ryc. 3.

Zagęszczenie cienia normalnego pęcherzyka dochodzi do największego natężenia zwykle po 13—15 godzinach od chwili wprowadzenia czterojodku do żyły. Po 20 godzinach cień zwykle znikał. Taksamo szybko znikał cień po spożyciu śniadania; czasami następowało to po zastosowaniu lewatywy czyszczącej przed zdjęciem.



Ryc. 3.

Niestety z powodu braku aparatu do zdjęć seryjnych nie mogliśmy kontrolować stopniowego zmniejszania się pęcherzyka, co ma znaczenie w niektórych stanach chorobowych.

Pęcherzyki ptotyczne i atoniczne należy odnieść już do stanów chorobowych tego narządu. Stan taki stwierdziliśmy u 5-ciu chorych, przy równoczesnym znacznym opuszczeniu trzewiów, zwłaszcza żołądka. Na zdjęciach cień atonicznego pęcherzyka ma kształt znacznie wydłużony i powiększony (ryc. 4), dolny jego



Ryc. 4.

biegun sięga poniżej grzebienia talerza biodrowego do poziomu 4—5 kręgu lędźwiowego w pozycji stojącej. Trzeba zaznaczyć, że w pozycji stojącej cień pęcherzyka zwykle leży niżej, niż na zdjęciach w pozycji leżącej. Cienie tych pęcherzyków w 3-ch przypadkach były dobrze zagęszczone, a w 2 bardzo słabo. Przyczyna takiego zachowania się cienia pęcherzyka leży prawdopodobnie w powolnem opróżnianiu się pęcherzyka z żółci, w której sole jodowe uległy znacznemu rozrzedzeniu. Cienie pęcherzyka atonicznego utrzymywały się 20—25 godzin a nawet dłużej od chwili wstrzyknięcia. Przypadki te kontrolowaliśmy zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy. Po wlaniu 33% rozczynu siarczanu magnezowego (wedle Meltzer-Lyona) wydobywaliśmy bardzo obfite ilości żółci B (pęcherzykowej), co świadczyło o znacznej pojemności takiego pęcherzyka prawdopodobnie wskutek rozciągnięcia się jego zwiotczałych ścian, (ryc. 5).

Ilość żółci B (pęcherzykowej) w tych przypadkach dochodziła nawet do 100 cm. Stwierdzenie takiego stanu pęcherzyka ma ważne znaczenie kliniczne.

Zaleganie żółci w pęcherzyku jest jedną z ważniejszych przyczyn tworzenia się kamieni jałowych, gdyż wedle Chauffarda, Aschoffa i Bacmeistra pęcherzyk taki łatwiej ulega zakażeniu. Ponadto atonja i zwiotczenie pęcherzyka żółciowego może być przyczyną napadów kolki żółciowej (Schiray i Pavel[25])



Ryc. 5.

i często prowadzi do błędnego rozpoznania kamicy. Napady takie powstają wskutek przepełnienia żółcią pęcherzyka i rozciągnięcia jego ścian, a mogą też powstać wskutek kurczenia się rozciągniętego nadmiernie pęcherzyka. Przyznać jednak trzeba, że sprawa samoistnego kurczenia się pęcherzyka nie jest całkowicie wyświetlona, to też przyczyna napadów kolki w takich przypadkach nie jest dostatecznie jasna.

Przebyte sprawy zapalne pęcherzyka i jego otoczenia uwidaczniają się na zdjęciach pod postacią zatarcia brzegów, zniekształcenia samego cienia i ograniczenia jego przesuwalności w sto-



Ryc. 6.

sunku do dwunastnicy i brzegu wątroby. W tych przypadkach w których nierówności brzegów i zniekształcenia cienia utrzymują się stale w obrazie radjologicznym należy uważać je za następstwo zrostów. Zmienność obrazu pęcherzyka przemawia za zmianą czynnościową, powstałą np. wskutek skurczów pęcherzyka, ucisku kasetą lub narządami otaczającymi. Zmiany zlepne w otoczeniu pęcherzyka najczęściej rozciągają się na narządy otaczające, zwłaszcza żołądek, dwunastnicę i okrężnicę wywołując w ich ściankach charakterystyczne zagięcia, zaciągnięcia i przemieszczenia. Te zmiany zlepne udaje się często przypadkowo wykazać podczas badania żołądka i jelit przez wypełnienie ich zawiesiną barową. Połączenie tych obu sposobów badania daje możność łatwiejszego uniknięcia błędu rozpoznawczego.

Wyraźne zrosty stwierdziliśmy w otoczeniu pęcherzyka w 5 przypadkach. U chorego N. O. (ryc. 6), o niejasnym zespole objawów klinicznych prócz zlepów w okolicy dolnej krzywizny żołądka, zdjęcie wykazywało tak zwaną przesznurowaną dwunastnicę z ostrym zagiętym i wyciągniętym kantem górnego jej ramienia. Kąt górny dwunastnicy częściowo przykryty cieniem pęcherzyka niedającego się od niej oddzielić przy obmacywaniu pod ekranem fluoryzującym. Na brzegu zewnętrznym pęcherzyka stale utrzymywało się zazębienie.

W innym przypadku (chora Hob.) kliniczny przebieg przemawiał za przewlekłym nieżytem pęcherzyka. Na zdjęciach w kilku pozycjach wewnętrzny brzeg cienia pęcherzyka miał trójkątne zazębienie, które stale się utrzymywało, przytem można było wykazać ograniczenie ruchomości w stosunku do otoczenia, objawy te przemawiały za zrostami okołopęcherzykowemi z otoczeniem (ryc. 7).



Ryc. 7.

W trzech przypadkach kamicy, stwierdzonej po śródżylnym podaniu czterojodku (o złogach wykrywanych bez czterojodku była mowa gdzieindziej) pęcherzyk nie dawał cienia (Gub. Bar. Soł.), natomiast cienie kamyków rysowały się wyraźnie.

W przypadkach kamicy, w których roztwór czterojodku dostatecznie się zagęszcza w pęcherzyku, a więc w przypadkach kamieni jałowych, cholesterynowych obrysy kamyków na zdjęciu widzi się w postaci plam lub okrągłych pierścieniowatych ubytków cienia pęcherzyka (3 przypadki). Tego rodzaju cienie otrzymuje się przy większych rozmiarach kamyka, gdyż drobne złogi mogą zupełnie nie dawać ubytków cienia z powodu przykrycia ich warstwą kontrastową zmieszaną z żółcią. Również złogi mało przeźroczyste zawierające dużo wapna nieorganicznego, w razie wypełnienia pęcherzyka czterojodkiem zleją się z cieniem tegoż i nie dadzą się rozróżnić. Zupełny brak cienia pęcherzyka, albo tylko bardzo niejasne jego obrysy mieliśmy po śródżylnym zastosowaniu czterojodku w 10 przypadkach. Kliniczny przebieg schorzenia u tych chorych przemawiał za stanem nieżytowym pęcherzyka oraz ewentualną kamicą. Z pośród tych chorych w jednym przypadku na zdjęciu dały się stwierdzić jedynie obrysy zgrubiałego i powiększonego pęcherzyka, natomiast złogów nie było widać; zabieg operacyjny jednak wykazał obecność drobnych, licznych kamyczków. Powyższy przypadek poucza że dopiero całokształt badania klinicznego ma rozstrzygające znaczenie dla rozpoznania schorzenia.

Pamiętać należy, że istnieją stany chorobowe, w których podawanie czterojodku może szkodzić choremu, a nawet prowadzić do zejścia śmiertelnego. Szczególnie niebezpieczeństwo takie zagraża chorym z ciężko uszkodzonemi drogami wydalania z ustroju t. j. wątrobą i nerkami. Przed podaniem środka stan tych narządów trzeba mieć zawsze na uwadze. Z powyższych względów wypływają przeciwskazania do stosowania czterojodku w daleko posuniętych zmianach miąższu wątrobowego, wskutek marskości i zrakowacenia wątroby, w żółtaczkach retencyjnych i żółtaczkach ostrych gorączkowych, wreszcie u chorych cukrzycych; czterojodek przeciwskazany jest też w ostrych i przewlekłych zapaleniach nerek, wreszcie u chorych ze zwężeniem odźwiernika żołądka i u chorych z daleko posuniętą niedokrwistością.

Również należy go stosować bardzo ostrożnie u chorych sercowych z niedomogą i zwyrodnieniem mięśnia, w hypotonjach, ponieważ środek ten często prowadzi do obniżenia ciśnienia krwi. Taksamo u chorych ze zmianami w tarczycy, częstoskurcz pogarsza się wraz z objawami drżenia i depresji.

[25]) Chiray i Pavel: av. le concours A. Lomon: La vésicule biliaire, 1927, str. 469, Masson.

Wnioski:

1) Dla różniczkowego rozpoznawania schorzeń prawego podżebrza cieniowanie pęcherzyka ma doniosłe praktyczne znaczenie.

2) Sposób śródżylnego wstrzykiwania czterojodku daje wyniki pewniejsze niż podawanie doustne.

3) Dodatni wynik cholecystografji po wstrzykiwaniu śródżylnem świadczy zwykle o normalnym stanie pęcherzyka, ujemny wynik najwięcej przemawia za schorzeniem pęcherzyka żółciowego.

Dr. R. HINZE, dyrektor Szpitala. Rzeszów.

Radykalna operacja przepukliny w okresie uwięzgnięcia.

Od czasu Franco (Fraité de Hernie Lyon 1561) i Ambrosiusa Pare pierwszego wykonawcy zabiegu operacyjnego przy uwięzgniętej przepuklinie — polegał ten zabieg na czterech klasycznych aktach. Akta te opisuje Bardeleben w r. 1872 następującemi słowami:

1) Przecięcie skóry;
2) Odsłonięcie worka przepuklinowego;
3) Rozcięcie pierścienia uwięzgującego;
4) Odprowadzenie trzewi.

Od tego czasu nic się zasadniczo nie zmieniło, chociażbyśmy każdy akt pojedyńczy rozłożyli na liczne szczegóły najbardziej nowożytnej techniki. Po odprowadzeniu trzewi i zaopatrzeniu rany, zabieg uważaliśmy za skończony. Nieliczne tylko usiłowania, zdążały nieśmiało do uzupełnienia tej klasycznej operacji, aktem piątym, usuwającym całkowicie przepuklinę. I tak Grazer w r. 1914 pisząc o operacji przepukliny uwięzgniętej pozwala „w wyjątkowych tylko korzystnych warunkach myśleć o radykalnem uzupełnieniu tejże". Podobne zastrzeżenia znajdujemy u Sultana i to jeszcze z większym naciskiem zestawia on szereg zastrzeżeń przed możliwścią ropnego i zapalnego powikłania!

Paweł Sudek jest również niezwykle ostrożny i wyklucza raczej radykalny zabieg w okresie uwięzgnięcia ostrzegając przed ryzykownem „za wiele"!

Hochenegg w r. 1918 pisze te słowa: „Najczęściej przy operacji przepukliny uwięzgniętej wskazanem jest nie zamykać otrzewnej, nigdy nie wolno zamykać bramy przepuklinowej"! Wreszcie w najnowszej publikacji z tej dziedziny Hartwig Eggers rozważa kwestję dodatkowego radykalnego operowania przepukliny uwięzgniętej i czyni ją zależną od ogólnego stanu chorego i od ewentualnej infekcji terenu operacyjnego. Do czasów prawie najnowszych większość chirurgów mając do czynienia z przepukliną uwięzgniętą, ograniczała się jak z tego wynika, do owych czterech klasycznych aktów operacyjnych i tylko w nielicznych wypadkach wykonywała operację radykalną. Jeżeli zaś zajmiemy się dalszym losem chorych w ten sposób — nazwijmy go paljatywnym — operowanych, to nie będziemy z naszego postępowania zupełnie zadowoleni. U operowanych bowiem w okresie uwięzgnięcia paljatywnie — pozostawiliśmy worek przepuklinowy, czyli nie usuwaliśmy właściwej przyczyny choroby. Następstwem tego były zazwyczaj nawroty i ponowne wytworzenie się przepukliny w rozmiarach niekiedy jeszcze większych jak poprzednio. Na podstawie długoletniej własnej obserwacji możemy powiedzieć, że prawie wszyscy chorzy po operacji paljatywnej dostawali nawrotów; ale prawie nigdy nie przychodziło do ponownego uwięzgniecia w tym samem miejscu. Przyczyną tego zjawiska, upatruję w operacyjnem rozszerzeniu bramy przepuklinowej i usunięciu pierścieni zwężających w worku przepuklinowym. Niewiele tylko chorych zgłaszało się w takim stanie do ponownej operacji radykalnej, dźwigając zazwyczaj swoje kalectwo cierpliwie do końca życia. W dzisiejszych jeszcze czasach wielu chirurgów poprzestaje w okresie uwięzgnięcia na zabiegu paljatywnym i ma sposobność śledzić dalszy los chorych po operacji. Na moje atoli pytanie co do częstości ponownego zgłoszenia tych chorych do operacji radykalnej, odpowiadano mi wymijająco. Z tego wnioskuję, że wszędzie dzieje się to samo, to jest, że tacy chorzy prawie nigdy nie dają się operować ponownie.

By temu zapobiec, większość chirurgów czyniła usiłowania złączenia obu zabiegów, czyli operowania w okresie uwięzgnięcia radykalnie. I my również w naszym szpitalu od r. 1920 poczęliśmy łączyć operację przepukliny uwięzgniętej z radykalnem usuwaniem tejże — ale zanim przejdziemy do oceny naszych wyników, pozwole sobie uczynić zestawienie z innych zakładów krajowych i zagranicznych. W tym celu rozesłałem do wszystkich większych zakładów krajowych i klinik kwestjonarjusz zaopatrzony w dwa zasadnicze pytania:

1) co do odsetki przypadków operowanych radykalnie w okresie uwięzgnięcia...

2) co do dalszego losu chorych operowanych paljatywnie (a mianowicie co do ilości zgłoszeń następowych).

Równocześnie zwróciłem się do trzech klinik zagranicznych z któremi miałem poprzednio styczność z tem samem zapytaniem; a mianowicie do I-szej uniwersyteckiej kliniki w Berlinie prowadzonej przez Biera. Do pierwszego klinicznego oddziału szpitala powszechnego we Wiedniu pod kierunkiem Büdingera i do czeskiej kliniki w Pradze prowadzonej przez Jerasseka.

Po odebraniu odpowiedzi miałem zamiar ogłosić przeciętną cyfrę z tego zestawienia i porównać z moimi danemi. Okazało się to jednak niewykonalne; a to z powodu zbyt wielkiego wahania cyfrowego zestawień.

Wytrawni bowiem i doświadczeni operatorowie podają mi na pierwsze zapytanie cyfry wahające się od 15% do 100%.

Na podstawie tego co poprzednio już wspomniałem ma to swoje pełne uzasadnienie. Jedni bowiem operatorowie wolą nie ryzykować i tylko wyjątkowo operują radykalnie, inni zaś czynią to z reguły. Pozatem istnieją znaczne różnice w materjale chorych zgłaszających się w miastach o wysokiej kulturze, a materjałem pochodzącym z głębokich prowincyj, na wschodzie kraju. U nas niestety wypadków świeżych, tak jak to jest we Wiedniu i Berlinie prawie że nie ma; gdyż chorzy tracą czas drogocenny na bezcelowych zabiegach odprowadzających.

Niejednokrotnie zabiegi te wykonywane bywają brutalnie i nieumiejętnie i prowadzą w następstwie do wybroczyn, wysięków i uszkodzeń tkanki, co wszystko wpływa naturalnie niekorzystnie na warunki radykalnej operacji. Ilość więc wypadków nadających się do radykalnej operacji jest nie wielka i waha sie pomiędzy 30% a 80%. Że tego rodzaju stosunki panują nawet we wielkich miastach jak Warszawa dowodzi statystyka II-giej kliniki chirurgicznej, którą zawdzięczam życzliwości Prof. Dr. Radlińskiego i którą to statystykę przytaczam w całości. Wątpię bowiem bardzo, żeby gdzieindziej w kraju można mieć materjał lepszy i wcześniejszy i żeby się dało uzyskać cyfrę wyższą w rubryce — operacji radykalnych.

Statystyka ta jest rozdzielona na dwa działy: przepuklin udowych i pachwinowych. Procent radykalnych zabiegów przy przepuklinach udowych jest znacznie mniejszy i dochodzi do 55%, podczas gdy pachwinowych operowano radykalnie około 80%. Są to cyfry bardzo wysokie i w porównaniu z niemi, nasze zestawnienia na prowincji muszą wypaść znacznie niżej. Dziwię się zatem, że niektóre zakłady prowincjonalne podały mi cyfry 100% zabiegów radykalnych przy uwięzgnięciu!

Przepukliny uwięzione
zestawione za czas od dnia 11. I. 1921. — 1. VI. 1928.

Rok	Przepukliny udowe						Przepukliny pachwinowe					
	Odprowadzono	Radykal.	Paljatyw.	Razem	Wyleczon.	Zgonów	Odprowadzono	Radykal.	Poljatyw.	Razem	wyleczon.	Zgonów
1920/21	0	6	6	12	11	1	3	7	2	12	11	1
1921/22	0	7	2	9	9	0	1	5	0	6	6	0
1922/23	0	7	7	14	11	3	4	13	0	17	16	1
1923/24	0	5	1	6	6	0	2	7	0	9	7	2
1924/25	0	5	1	6	5	1	2	17	3	22	22	0
1925/26	0	3	3	6	5	1	0	8	3	11	9	2
1926/27	1	3	3	7	6	1	4	10	0	14	14	0
1927/28	0	0	0	0	0	0	0	4	2	6	5	1
Razem	1	36	23	60	53	7	16	71	10	97	90	7

Zgony dotyczą tylko chorych operowanych niedoszczętnie, a więc późno.

Zgłoszeń z nawrotami nie było (zgłoszenia szły do innych zakładów).

Dnia 2. VI. Prof. Dr. Z. Radliński, dyrektor II-giej kliniki chirurgicznej uniwersytetu warszawskiego.

Michejda z Kliniki Wileńskiej podaje 64.7% operacyj radykalnych przy uwięzgnięciu. Stan chorego decyduje.

Podobną cyfrę do statystyki Prof. Radlińskiego podano z oddziału chirurgicznego szpitala powszechnego we Lwowie; a mianowicie 81% oper. radykal. Z prowincjonalnych statystyk uderzająco korzystną jest ze szpitala w Przemyślu.

Na 76 przypadków, operowano w ciągu pięciu lat: radykalnie 67 razy, paljatywnie 9 razy.

Jeżeli rozważamy kwestję operowania przepukliny uwęzgniętej radykalnie, to musimy wpierw zdefinjować na czem polega operacja radykalna. Zdawałoby się, że sprawa ta jest już dawno przesądzoną i że istnieje zupełna jednomyślność w określeniu definicji „operacji radykalnej"!

W rzeczywistości jednak tak nie jest.

Z najnowszych publikacyj w tym kierunku Hartwig Eggers tak się wyraża:

„Pytanie co stanowi istotę radykalnej operacji przepukliny; czy usunięcie worka przepuklinowego; czy też zamknięcie bramy przepuklinowej, stanowiło dawniej i obecnie główny temat dyskusji. W czasach przedaseptycznych zadawalano się odprowadzeniem worka przepuklinowego (Wood) albo też okłuciem tegoż (Nussbaum). Czerny wprowadził dodatkowe zeszycie bramy przepuklinowej. W czasach późniejszych wielu chirurgów używało jak Mc. Ewen sfałdowanego worka przepuklinowego jako peloty do zamknięcia bramy przepuklinowej; a Kocher wyprawiał swój sposób przemieszczania worka".

Rozcięcie powięzi zewnętrznej celem odsłonięcia wewnętrznego pierścienia kanału pachwinowego (L. Champonier, Riesel) stanowiło znaczny postęp w technice operacyjnej. Bassini w r. 1884 podał swój sposób przesunięcia sznura nasiennego, opracowany po studjach anatomicznych, ale i jego postępowanie nie zadowoliło wszystkich. I tak z jednej strony kładą operatorzy główny nacisk na dokładne zaopatrzenie worka (Lameris, Mernigas) posuwając się nawet tak daleko, że usunięcie worka przepuklinowego bez zamknięcia szwem otrzewnej stanowi główny akt operacyjny' Tak poważny chirurg jak Rovsing wykonywał operację w ten sposób u dorosłych z pomyślnym rezultatem. Na ostatnim zjeździe chirurg. w Krakowie, przedstawił J. Pomper z Warszawy szereg przypadków u dzieci, pomyślnie w ten sposób operowanych.

Inni zaś uważają dokładne zeszycie bramy przepuklinowej za najważniejszą część operacji. Tak postępują Polya, Sauerbruch, Hackenbruch i inni. Zadaniem niniejszej publikacji nie jest klasyfikowanie poszczególnych sposobów operacyjnych, ale wykazanie, że i pod tym względem nie ma dotychczas jednomyślności pomiędzy chirurgami. Nie wątpię, że wielu chirurgów oświadczy się za doszczętnem usunięciem worka i dokładnem zamknięciem bramy przepuklinowej. Ale tego rodzaju dokładność możliwą jest tylko przy operacji przepukliny wolnej. W okresie zaś uwięzgnięcia stosunki zazwyczaj przedstawiają się zupełnie inaczej. Doświadczenie chirurga rozstrzyga wówczas najczęściej o wyborze stosownej metody — przyczem należy troskliwie ocenić siły chorego i stan miejscowy samej przepukliny. Płyn wylewający się z roztwartego worka pozwala nam do pewnego stopnia wnioskować na stopień zakażenia i na jakość dalszej zawartości. Przy jelicie zdrowym oraz w wypadkach uwięzgnięcia sieci lub jajnika z jajowodem, możemy cały zabieg z oper. radykal. wykonać szybciej i pewniej. Natomiast w razie zgorzeli jelita, ciężkiego zakażenia worka, rozłożonego płynu — stosunki nie przedstawiają się korzystnie i wykonanie radyk. oper. zdaniem naszem natrafia na znaczne trudności. Zachodzi więc pytanie, jak należałoby postąpić w takich przypadkach — ażeby z jednej strony ukończyć pomyślnie samą operację — z drugiej strony zaś uczynić chorego trwale zdrowym i wyleczyć go z przepukliny na zawsze! Pozostają nam dwie drogi do obrania. Albo operować paljatywnie — odkładając radykalny zabieg na później; alboteż wykonać taki zabieg, któryby godził się ze stanem chorego, oraz usuwał przepuklinę samą raz na zawsze.

Zwolennicy postępowania paljatywnego są i dzisiaj jeszcze liczni a pośród nich spotykamy dzielnych i doświadczonych chirurgów.

Wystarczy raz jeszcze cytować słowa Hochenegga:

„Przy uwięzgnięciu możemy tylko wówczas operować radykalnie, jeżeli nie zachodzą żadne wątpliwości co do jałowości pola operacyjnego — w razie zaś stanu zapalnego przepukliny. albożeż gangreny tkanek zabieg radykalny jest stanowczo wzbroniony! Nawet przy cuchnącym i rozłożonym płynie przepuklinowym operacja radykalna jest wielkiem ryzykiem".

Do zwolenników postępowania radykalnego zaliczyć muszę. w pierwszym rzędzie Biera i jego szkołę; oraz większość chirurgów krajowych naśladujących jego zasady. W klinice wiedeńskiej Büdingera operują również radykalnie — ale materjał o tem musimy pamiętać, jest z reguły świeży nie zaniedbany. Zestawienie z trzech lat: 1925, 1926 i 1927 obejmuje 95 przypadków. Tylko raz nie wykonano przy przepuklinie pachwinowej zabiegu radykalnego. Resekcję jelit wykonano siedem razy — śmiertelność ogólna wynosiła 7 chorych!

Statystyka wiedeńska obejmuje również 15 przepuklin pępkowych.

Jeszcze radykalniejsze stanowisko zajmuje Bier. Na moje zapytanie, otrzymałem odpowiedź od prof. Martina pierwszego asystenta Biera. Odpowiedź tę cytuję w całości: „Na pańskie zapytanie z dnia 23 II. czy przepuklinę uwięzgniętą operujemy radykalnie odpowiem, że czynimy to z reguły, wykonując zazwyczaj operację Bassiniego. Przypominam sobie zaledwie kilka przypadków, w których musieliśmy założyć w miejscu operacji przetokę kałową"....

By tę odpowiedź uzupełnić muszę nadmienić, że poznałem w r. 1927 klinikę Biera i jego asystentów, oraz słuchałem jego wykładów. Z tych wykładów zachowałem wiele cennych zdań w pamięci — a między innemi następujące:

„By taką ranę zanieczyszczoną... powiedzmy po operacji przepukliny uwięzgniętej, zeszyć szczelnie z dobrym rezultatem, potrzeba posiadać tyle doświadczenia klinicznego co ja go posiadam... panom zaś nie radzę tak postępować"! Sądzę, że lepiej będzie zwłaszcza w naszych szpitalach krajowych trzymać się tego ostatniego zdania! Nie będzie to wcale zacofaniem. ani też małodusznością, gdyż na poparcie tego przekonania zacytuję raz jeszcze słowa Hochenegga: „Najczęściej wypadnie nam, nie zamykać szczelnie otrzewnej, nigdy zaś nie powinno się zeszywać bramy przepuklinowej. Następnie zaś radzę wysączkować gazą jamę brzuszną, aż do bramy przepuklinowej i wyprowadzić sączek w dolnym kącie rany — sam worek przepuklinowy również należy sączkować"!

By nie popsuć krwi zwolennikom zeszywania ran na głucho za przykładem Biera, nadmienię, że ostatni XXXVI Kongres chirurgów w Paryżu w r. 1927, nie rozstrzygnął tego pytania definitywnie, że radzono przypadki indywidualizować i nie wprowadzać szablonu! Zresztą zdanie Hochenegga nie jest jedynem w tej mierze, gdyż i inni zastrzegają się w tej kwestji, aż nadto wyraźnie.



Ignacy Mierzejewski, lat 21
uwięzgnięcie jelit i sieci po stronie lewej
Wycięto sieć, odprowadzono jelita.

Profesor Jirásek podaje, że wszystkich chorych po usunięciu uwięzgnięcia operuje w dalszym ciągu radykalnie.

Dwa procent operowanych dostaje ropienia i nawrotów przepukliny.

Paweł Sudek między innemi pisze „nie starajmy się koniecznie o gładkie zakończenie zabiegu zwłaszcza w pierwszym okresie; raczej rozważmy jak mało chory traci na tem jeżeli zabieg radykalny wykonamy w późniejszym czasie, albo jeżeli czas gojenia przedłuży się przez wysączkowanie rany.. Są to drobnostki w porównaniu z niebezpieczeństwem zbyt radykalnego postępowania"! Długoletnie doświadczenie nasze w szpitalu rze-

szewskim potwierdziło w zupełności wyżej ostrzegawcze zdania chirurgów niemieckich!

Po operacji przepukliny uwięźniętej nie można niestety zawsze, a nawet nie można często wykonać zabiegu radykalnego. By jednak chorych naszych uwolnić chociażby częściowo od przepukliny, przeprowadziliśmy w ostatnich ośmiu latach szereg operacyj kombinowanych co do których kilka słów muszę powiedzieć. Po usunięciu uwięźnięcia i odprowadzeniu jelit lub innych organów do jamy brzusznej — wsuwamy zazwyczaj do rozwartego kanału przepuklinowego sączek gazowy, aż do jamy brzusznej. Następnie wyłuszczamy worek przepuklinowy aż do miejsca, w którym spoczywa sączek i odcinamy go po uprzedniem okłuciu naczyń krwionośnych. Na bramę przepuklinową nakładamy szereg szwów sposobem Kukuli (bez przemieszczenia sznura nasiennego). Powięzie i skórę zeszywamy, aż do miejsca w którym leży sączek. Tak operowanych mieliśmy całe szeregi i mogliśmy się przekonać, że wyniki są zadowalniające. Na załączonej fotografji widoczny jest w pośrodku blizny pooperacyjnej punkt powstały po usunięciu sączka i po wyleczeniu. Nasza statystyka obejmuje przeciętnie 23 przypadków z tego 4 ze zejściem śmiertelnem. Przeciętnie w 70% operowanych wykonywaliśmy zabieg kombinowany wyżej opisany — a następnie obserwując chorych przez kilka lat przekonaliśmy się, że daje zadowalniające rezultaty. Pozostaje jeszcze zapytanie, czy nie lepiej byłoby operować dwuczasowo — poprzestając przy pierwszym zabiegu na usunięciu uwięźnięcia, a dopiero w jakiś czas n. p. po pół roku wykonać zabieg radykalny? Osobiście posiadamy kilku chorych w ten sposób operowanych z bardzo dobrym wynikiem. Z innych zakładów nie podano nam żadnych danych — jużto dlatego, że chorzy nie zgłaszają się prawie nigdy ponownie, jużto dlatego, że idą do innych szpitali. Bezwarunkowo najładniejsze są wyniki operacyjne przepukliny wolnej i tego ideału już nie jesteśmy w stanie nigdy osiągnąć operując w okresie uwięźnięcia. Wszak wiemy, że już po 12 godzinach występuje niekiedy zgorzel uwięźniętego jelita i zakażenie tkanek. Trudno mi uwierzyć by tylko mój materjał mało nadawał się do radykalnych zabiegów.



Franciszek Skiba, lat 17
8 dni trwanie uwięźnięcia
wycięcie sieci.

Dlatego też z zadowoleniem stwierdzić należy, że ilość chorych zgłaszających się do operacji przepukliny wolnej rok rocznie wzrasta, tak, że z czasem ilość operacyj przepukliny uwięźniętej spadnie do minimum.

Piśmiennictwo.

1) E. Graser: Die Lehre von den Hernien. — 2) Sultan: Unterleibsbrüche. — 3) Paul Sudeck: Die Operation bei den Unterleibsbrüchen. — 4) Hochenegg, Payer: Lehrbuch der Speciellen Chirurgie. — 5) Hartwig Eggers: Die Lehre von den äusseren Hernien. — 6) A. Bardeleben: Chirurgie und Operationslehre.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. BERGER. Lwów.

Szczęśliwy przebieg zatrucia Somnifenem.

Mężczyzna, lat 51, urzędnik, cierpi od kilku tygodni na rwę kulszową na tle diabetycznym. Obecnie ostry stan minął, jednak ogromnie źle sypia i z tego powodu zdecydowałem się na Somnifen, przepisując 20 kropli przed spaniem. Nazajutrz wezwano mnie do chorego nad ranem.

Stwierdziłem stan następujący: Chory blady, bezwładnie leży w łóżku, źrenice prawie nie reagują na światło, na bodźce skórne odruchy leniwe, ruchy oddechowe spokojne, słabe, tętno słabo napięte, równe, rytmiczne. Stojąca obok pacjenta próżna flaszka Somnifenu dozwoliła mi zorjentować się w sytuacji. Wstrzyknąłem atropinę 0,0015 i już po $^1/_2$ godzinie tętno i oddech zaczęło się poprawiać. Chory robił wrażenie człowieka bardzo głęboko śpiącego, twarz nabierała stopniowo zabarwienia prawidłowego.

Po 2 godzinach zbudził się zupełnie trzeźwy, wypoczęty, twierdząc, że już dawno nie czuł się tak dobrze. Badanie objektywne zmian patologicznych nie wykazuje. Okazało się, że w nocy sięgając jak zwykle po wodę, chory wypił haustem całą flaszeczkę Somnifenu. Później poczuł nudności jednakże wkrótce popadł w sen, z którego obudził się z zupełną amnezją. O moim pobycie, badaniu i wstrzykiwaniu nie wiedział.

Opisuję powyższy przypadek dlatego, że o ile mi wiadomo w polskiej literaturze nikt zatrucia Somnifenem nie opublikował. Analogiczne przypadki opisali Dietlen (Ther. Halbmonatschrift 1921), Zoppino (Schweiz. Med. Wochenschrift 1925/38) i Schlieckman (Ther. der. Gegenwart 1926/9).

OCENY.

Dr. Hans Leicher: *Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege.* Curt Kabitzsch (Verlag Leipzig 1928. Str. 128.

Broszura ta stanowi część wielkiego dzieła p. t. „Handbuch der inneren Sekretion" wydanego przez M. Hirscha w Berlinie. Praca bardzo ciekawa, treściwa przedstawia bogate zestawienie i omówienie własnych i obcych doświadczeń i spostrzeżeń oświetlających, że stanowiska klinicznego, stosunek układu gruczołów dokrewnych do chorób ucha, górnych dróg oddechowych i przełyku.

Z pośród wielu tematów omówionych przez autora, poruszymy w ocenie kilka najważniejszych. W przebiegu kretynizmu miejscowego (endemischer Kretinismus) występują zaburzenia słuchu i mowy, począwszy od lekkiego stopnia do zupełnej głuchoniemoty; najczęściej przyczyną jest schorzenie ucha wewnętrznego, jakkolwiek czasem zajęte jest też ucho środkowe. Patogeneza jest niejasną, jednak przeważa przekonanie, że chodzi tu o zachowanie rozwoju lub o chorobowy rozwój narządu słuchowego. Etjologja nieznana — pokrywa się prawdopodobnie z etjologją kretynizmu. Zapatrywanie, jakoby te zmiany stały w związku z nieprawidłową czynnością gruczołu tarczykowego — dotychczas nie zostało udowodnione. Stąd też trudności leczenia; niektórzy polecają podawanie wewnętrzne tarczycy, inni preparaty jodowe.

Szczególnie dużo uwagi poświeca autor stosunkowi, jaki zachodzi między otosclerozą a układem gruczołów dokrewnych. Wprawdzie otosclerozą nie jest chorobą powyższych gruczołów, jednak istnieje pewien do dziś dnia jeszcze niewyjaśniony związek między temi chorobami. Za tym związkiem mogłyby przemawiać zmiany krwi i przemiany materji, spotykane u otosclerotyków a polegające na wahaniu się poziomu wapna i cholesteryny w surowicy, na spotęgowanej chwiejności ciał białkowych we krwi z względnem zwiększeniem się globulin, na podwyższonej wrażliwości phlorhidzinowej i na zwiększonej jadowitości krwi, moczu, śliny i innych wydzielin ciała wobec tkanek roślinnych. Zmiany te nie są charakterystyczne dla otosclerozy; podobne spotyka się w różnych stanach chorobowych (także podczas miesiączki) i dlatego autor przyjmuje że one nie są przyczyną, ale raczej następstwem miejscowego procesu otosclerotycznego, niejako odczynem na obecność chorobowej tkanki.

Z drugiej strony liczne spostrzeżenia kliniczne wskazują na to, że zmiany krwi, wywołane czynnością gruczołów dokrewnych w różnych okresach życia płciowego, mogą wywierać wybitny wpływ na rozwój otosclerozy. Autor omawia znaczenie pokwitania, miesiączki, ciąży i połogu dla otosclerozy i dochodzi do przekonania, że stany te wpływają w trojaki sposób na przyspiesze-

nie choroby usznej: 1) przez zmiany w krążeniu, 2) przez zaburzenia przemiany materji, wywołane przez gruczoły dokrewne i 3) przez wpływy toksyczne, również w następstwie działania gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Zwłaszcza znaczne wzmożenie się zawartości cholesteryny we krwi ciężarnych zdaje się sprzyjać wzrostowi ogniska otosclerotycznego.

W otosclerozie można stwierdzić częściej niż w innych chorobach zaburzenia układu gruczołów dokrewnych. Zaburzenia te dotyczą różnych gruczołów. A więc otoscleroza przebiega często równocześnie z wolem, chorobą Basedowa, kretynizmem endemicznym, otyłością chorobową, cukrzycą i t. d. Nienmiej i narządy rodne wykazują u otosclerotyków często objawy niedostatecznego lub chorobowego rozwoju.

Co do leczenia otosclerozy, to z punktu widzenia wydzielania wewnętrznego, mogą zachodzić pewne wskazania jak: zakaz małżeństwa a przedewszystkiem zapłodnienia, przerwanie ciąży, sterylizacja, gynekologiczne leczenie narządów rodnych, leczenie chorób gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i t. d. Co do leczenia zapomocą wyciągów gruczołowych — to zdania są podzielone, a żaden z hormonów nie zasługuje na wprowadzenie do lecznictwa jako środek bezwzględnie pewny.

Także po za otosclerozą istnieje związek między czynnością narządów rodnych a uchem i nosem. Wiele kobiet cierpi podczas miesiączki na szum w uszach i zawroty, u niektórych występują zastępcze krwawienia z ucha lub nosa, ciąża ma wpływać niekorzystnie na wszelkie ropne sprawy, toczące się w uchu.

Wzajemny stosunek narządów rodnych i nosa znanym jest ogółowi od czasu powstania t. zw. „nauki Fliessa". Teorja ta, kilkakrotnie przez autora zmieniana, przedstawia się według ostatniej publikacji z roku 1926 w następujący sposób: W nosie znajdują się pewne ściśle oznaczone punkty t. zw. miejsca rodne (Genitalstellen) (dolne muszle, wzgórki przegrody nosowej (tubercula septi) i t. d.) które podczas miesiączki ulegają zmianom a mianowicie są obrzękłe, bolesne przy dotknięciu, sinicze i łatwo krwawią. Schorzenia tych punktów mogą wywołać bolesne miesiączkowanie; nie wszystkie przypadki dysmenorrhei są zależne od nosa, jedynie te w których bóle także po nadejściu krwawienia nie ustępują. Wypędzlowanie punktów rodnych 20% roztworem kokainy usuwa bóle po kilku minutach; zaś po wypaleniu tych miejsc, bóle ustępują na stałe. Na podstawie bolesności punktów płciowych przy dotknięciu sondą, przyjmuje Fliess, że chodzi tu o nerwicę odruchową pochodzącą z nosa.

Teorja Fliessa, dziś przeważnie porzucona pozostawiła nam jeden pewny wynik, uznawany nawet przez przeciwników Fliessa a mianowicie fakt, że w wielu przypadkach można ból dysmenorrhoiczny usunąć przez kokainizowanie punktów płciowych nosa. O sugestji nie może tu być mowy, bo badanie kontrolne przeprowadzone płynami innymi lub pędzlowaniem innych miejsc tych następstw nie wywołuje.

Autor porusza jeszcze szereg innych bardzo ciekawych problemów, jak wpływ różnych chorób gruczołów dokrewnych na ucho i nos, stosunek narządów rodnych do rozwoju krtani, wzajemny stosunek przysadki mózgowej i chorób nosa i t. d.

Zestawienie to, poparte licznymi przykładami piśmiennictwa świadczy o wielkiej erudycji i ogromnej pracy autora.

Bardzo bogaty spis piśmiennictwa obejmujący 15 stron druku, kończy tę treściwą pracę.

Józef Spira.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, rok 1928, tom VII, zeszyt VII—IX za lipiec-wrzesień 1928: B. Grzankowski: Leczenie spraw zapalnych przydatków macicy w dobie obecnej. — W. Szenwic: O leczeniu operacyjnem przewlekłych schorzeń zapalnych przydatków macicznych. — I. Tomaszewski: Wrzodzona niedrożność dróg żółciowych. — W. Chmielewska-Nebelska: Cięcie cesarskie pochwowe, jako metoda przerwania ciąży. — H. Beck i S. Sobierański: Postępowanie lecznicze w rzucawce porodowej w świetle cyfr. — W. Zaleski: Współczesny stan nauki o dziedziczności a próby określania płci płodu w łonie matki. — Streszczenia.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 38. z 16 września 1928: W. J. Strażewicz i M. Bibersztein: Nowa roślina oleista — przegorzan kulisto-główkowy (Echinops spherocephalus L.). — 100-letni jubileusz starej apteki miejskiej w Mysłowicach. — Rozporządzenia i okólniki władz..

Wiadomości weterynaryjne, rok X, tom VII, nr. 96 za lipiec 1928: St. Runge i B. Witkowski: Z kazuistyki anatomo-patologicznej. — K. Millak: Kształcenie lekarzy weterynaryjnych w Anglji.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 18, z 15 września 1928: A. Karwowski: Śmiertelna plamica po neosalwarsanie. — J. Alkiewicz: Ewolucja poglądów o istocie antigenu w reakcji Wassermanna. — Streszczenie nadesłanych referatów na VI zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Poznaniu. — F. Obarski: Przyczynek do symptomatologji i leczenia ostrego otrucia sublimatem na podstawie 43 przypadków.

Dziecko i matka, rok III, nr. 15, z r. 1928: M. Czerkawska: Narodziny róży. — St. Tańska: Najlepszy nauczyciel. — W. Prażmowska: Gry i zabawy letnie. Wnioskowanie. — .. Pisarczykówna: „Mamo, pić mi się chce". — M. Miłobędzka: Sporty letnie. — P. Gleich: Czerwonka. — G. Szulc: Kefir, Kumyc, Yoghurt (dok.). — Dr. H. K.: O robakach czyli pasożytach jelitowych. Część I. — Tasiemce. — Obiady dla dzieci.

Higjena pracy, nr. 2, z 15 sierpnia 1928 M. Pożaryski: Porażenie prądem elektrycznym. — W. Grzywo-Dąbrowski: Śmierć wskutek porażenia prądem elektrycznym. — E. Herman: Objawy kliniczne w rażeniu prądem elektrycznym. — Br. Frenkiel i H. Dynkiewicz: Zatrucia dwusiarczkiem węgla w produkcji sztucznego jedwabiu. — T. Toeplitz: Zagadnienia urbanistyczne w świetle higjeny pracy. — J. Drecki: Zapobieganie nieszczęśliwym wypadkom przy pracy. — B. Nowakowski: Zadania i organizacja lekarskiej inspekcji pracy. — St. Kramsztyk: Fizjologja pracy na Berlińskiej wystawie „O żywieniu". — Dr. Ewert: O ubezpieczeniu na wypadek oszpecenia przy pracy. — Streszczenia.

Medycyna praktyczna, rok II, zesz. 8, 1928 r.: J. Śniegowski: O moczeniu mimowolnem (enuresis) i jego leczeniu. — I. M. Blasewitz: O niedokrwistości złośliwej Biermera. — W. Werner: Zabiegi chirurgiczne lekarza praktyka.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, nr. 18, z 15 września 1928: Związek Lekarzy Państwa Polskiego Okręg Łódzki. — Z Kas chorych. — Z organizacyj lekarskich.

Przemysł chemiczny, rok XII, nr. 9, za wrzesień 1928: H. Burstin i J. Winkler: Badania nad benzyną wytrącającą t. zw. asfalt twardy (asfalteny) z olejów mineralnych. — W. Kączkowski: W sprawie trwałości wyfarbowań na światło. — Sprawozdanie z posiedzenia kuratorjum Chemicznego Instytutu Badawczego. — M. Gr.: II Międzynarodowa Konferencja Azotowa. A. Hirszowski: Zatrucia zawodowe przy fabrykacji barwników smołowych i produktów przejściowych oraz sposoby zapobiegania takowym (c. d.). — Ze sprawozdań Polskiej Akademji Umiejętności.

Przyroda i technika, rok VII, zeszyt 7, za wrzesień 1928 r.: St. Legeżyński: Teorja Besredki zakażenia i odporności miejscowej. — Szymkiewicz: Kwiaty na liściach. — T. Niemornowski: Otrzymywanie azotu i tlenu z powietrza. — M. Aon: Eksploatacja morza martwego.

Gruźlica, rok III, nr. 4, za lipiec i sierpień 1928: St. Marczewski: Gruźlica prosówkowa. — K. Dąbrowski i W. Kruszewska: Przyczynek do częstości i umiejscowienia gruźlicy jelit w przebiegu gruźlicy płuc przewlekłej. — L. Regmunt-Sobieszczański: O rokowaniu w suchotach płuc przewlekłych. — J. Węgierko: O dietetycznem leczeniu gruźlicy metodą Sauerbrucha, Hermannsdorfera i Gersona. — E. Wasilewska: O hodowlach laseczek z plwociny.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lek. Uniw. S. B., rok IV, zeszyt 4, za lipiec-sierpień 1928: A. Borowski: W sprawie wpływu związków złota na zdrowy ustrój zwierzęcy. — R. Makower-Szadowska: O znaczeniu ergosteryny w patogenezie i leczeniu krzywicy. — Z pamiętników Franka — Pobyt Franków w Getyndze. — Protokół Wileńskiego Tow. lek. — Protokół Nowogrodzkiego Tow. lek. Województwa Nowogrodzkiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 31, z dnia 20 września 1928 r.: H. Strauss: O patogenezie bólu we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. — L. Hirschfeld: Grupy krwi w patologji (dok.). — Wł. Matecki: Zagadnienie konstytucji psychofizycznej (Streszcz. zbior.), (dok.). — H. Higier: Nowotwory mózgu i rdzenia a naświetlania promieniami Roentgena (dok.). —

W. Przywieczerski, F. Rakiewicz, R. Sikorski: Rys historyczny szpitalnictwa Polskiego w ubiegłem stuleciu i jego stan obecny ze szczególnem uwzględnieniem szpitalnictwa na obszarze b. zaboru rosyjskiego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Gruźlica.

Piśmiennictwo niemieckie.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 67.

D. Wolf: *Oskrzele odprowadzające jam gruźliczych w obrazie rentgenowskim.* Rentgenodjagnostyka gruźlicy płuc rozwinęła się i udoskonaliła w ciągu lat ostatnich i zbliżyła nasze pojęcia i dane kliniczne do obrazu anatomo-patologicznego. Jedna z dziedzin ftizjologji, rozpoznawanie jam, zwróciła na siebie baczniejszą uwagę; stwierdzenie obecności dużego rozpadowego ogniska nie odgraniczonego twardemi włóknistemi ścianami w wysiękowo zapalnem płucu — okazało się rzeczą nie łatwą. Otóż obecność odchodzącego od jamy oskrzela drenującego potwierdza i upewnia rozpoznanie. Pierwszy Amenille z Paryża zwrócił uwagę na to, iż w większości jam można stwierdzić rentgenologiczne zapalnie zmienione, znacznie rozszerzone drenujące oskrzele. Dziesięć przypadków zostało potwierdzone przy autopsji. Odprowadzające oskrzele wygląda jak przeźroczysta wąska linja, która z dwu stron odgraniczona jest 2 grubemi pasmami cieniowemi, przebiegającemi w kierunku od jamy ku wnęce. Oskrzele to występuje wyraźniej niż duże oskrzele we wnęce.

Przy jamach w dolnych częściach płuc przebiega ono poziomo albo ukośnie do góry ku wnęce i przypomina rakietę tennisową. Turban i Staub porównują je z fajką. Ta postać spotyka się w jamach leżących w dolnym i środkowym płacie płucnym. Miejsce zlania się oskrzela z jamą jest bardzo widoczne i albo wygląda jak lejek, albo zachowuje jednakową średnicę na całej przestrzeni. Im większa jest jama, tem wyraźniejsze jest oskrzele drenujące, lecz widoczne jest ono również przy jamach wielkości orzecha laskowego. Przy obwodowo położonych jamach oskrzele to jest dość długie cienie równoległe czasami przerywają się wskutek ognisk rozpadowych, powstających w ścianie oskrzela II rzędu. Przy kilku jamach widoczne jest kilka oskrzeli drenujących. Wyraźniejszem jest drenujące oskrzele na zdjęciu, lecz i przy prześwietlaniu powinno być widoczne przy wszystkich jamach; również przy ropniach płucnych niezbyt świeżych.

Powstaje pytanie, jakie są zmiany anatomo-patologiczne, powodujące rentgenologiczne wyodrębnianie oskrzela drenującego. Oskrzele jest o średniej wielkości, znacznie rozszerzone, o grubych stwardniałych albo zapalnie zmienionych ścianach. Oskrzela II-go rzędu, odchodzące od oskrzela drenującego, są również zapalnie zmienione i w ten sposób powstaje zakażenie ascendujące. Same oskrzela ulegają zakażeniu gruźliczemu; powstają wtedy sprawy zapalne swoiste, martwica ścian naczyniowych. W ten sposób oskrzele rozszerza się i tkanka rozpadu zostaje wydalona. Nawet przy wygojonych jamach czasem widoczne jest drenujące oskrzele w postaci pasa włóknistego. Odprowadzające oskrzele jest główną drogą wewnątrzpłucnego szerzenia się sprawy chorobowej.

Wnioski: 1. Oskrzele II rzędu odchodzące od drenującego oskrzela przysysa zawartość jamy i tak powstają ogniska nawet w oddalonych częściach płuc. 2. Per continuitatem sprawa zapalna przechodzi z głównego oskrzela na małe oskrzeliki. Z powodu przeszkody mechanicznej (załamanie się oskrzela) powstaje zapalenie ściany oskrzelowej, albo zgęszczenie zawartości. Zostaje ona w jamie; powstaje wzmożone wessanie wytworów rozpadu i gorączka. Objawy wysłuchowe nad jamą — grubobańkowe dźwięczne rzężenia — jak przypuszcza Amenille, powstają nietylko w samej jamie, lecz również w drenującem oskrzelu, pełnem ropy gruźliczej. Odprowadzające oskrzele jamy gruźliczej ma dwojakie znaczenie kliniczne: a) jest znakomitym pomocniczym czynnikiem przy rozpoznawaniu jam; b) tłomaczy nam powstawanie różnych klinicznych objawów i odgrywa dużą rolę. będąc drogą wewnątrzpłucnego zakażenia.

K. Lydtin. *Postaci rozwojowe gruźlicy płuc.* Aby ustalić, jaką rolę w rozwoju gruźlicy płuc mają zmiany szczytowe, zbadano w roku 1927 450 chorych na 550, którzy w latach 1919 do 1925 z rozpoznaniem tbc. incipiens przebywali w klinice i z których 80 na 100 zalecono leczenie sanatoryjne. Pozostałych stu autor nie mógł uwzględnić, nie podaje jednak, by wśród tych stu był materjał klinicznie i rentgenologicznie różniący się od uwzględnionych.

Wszyscy uwzględnieni mieli rentgenogramy z czasu pobytu w klinice i byli powtórnie w roku 1927 rentgenowani. W 93% nie było żadnej różnicy w stanie płuc dawniej i obecnie; były tu klasyczne obrazy gruźlicy szczytów, w 70% były też widoczne pasma wielkości grochu, cienie dobrze odgraniczone.

W 1% tych spraw niepostępowych stwierdzano od czasu do czasu laseczniki w plwocinach, mianowicie u ludzi starszych.

Niepostępowanie sprawy nie było zależne od leczenia, gdyż 40% spostrzeganych nie leczyło się wogóle.

Podobne zmiany szczytowe widujemy często przy sprawach gruźliczych poza-płucnych; nie posiadają one dążności szerzenia się; w przypadkach zaś wystąpienia postępu gruźlicy płuc sprawa rozpoczyna się niezależnie od szczytów.

W tych 7% gruźlicy szczytów, które wystąpiły później jako postępujące, tylko w 1% były zaciemnione szczyty; częściej jako małe zaciemnienia okolicy podobojczykowej i szczytu lub też rozsiane cienie całego pola górnego.

A więc, ze spraw szczytowych wyłącznie tylko w 1% autor widział skłonność ku postępowi a w 1% — obecność laseczników bez dążności ku postępowi.

Sprawy postępowe zaczynały się wogóle mniej lub więcej ostro, dając rozległe zmiany okol. szczytowej i podobojczykowej. Przypuszczenie Grancher'a o początku suchot płucnych z drobnych gruzełków szczytowych nie znajduje potwierdzenia. Większość przypadków postępujących dają sprawy zaczynające się ostro z wydzielaniem laseczników.

Rist idzie być może za daleko, żądając dla rozpoznania gruźlicy płuc obecności laseczników; bezwzględnie jednak gruźlica zamknięta została w swem znaczeniu dla gruźlicy płuc postępowej przeceniona; należy zawsze brać pod uwagę ostry początek gruźlicy postępowej.

Pewne dolegliwości mogą mieć również i nosiciele niepostępujących ognisk szczytowych. Uzależnienie tych dolegliwości do schorzenia płuc, a nie od innych przyczyn, jest zdaniem autora zależne w znacznym stopniu od poglądu lekarza na początek gruźlicy wogóle.

Simon. *Gruźlica szczytów płucnych.* Samo badanie kliniczne nie wystarcza do różniczkowania spraw szczytowych. Zmiany wypukowe i wysłuchowe mogą być spowodowane przez nieswoiste sprawy tak ostre jak i przewlekłe pneumonniczne — przez katary górnych dróg oddechowych, nieelastyczności klatki piersiowej, wreszcie, przez obecność spraw gruźliczych niżej położonych. Szczególnie ognisko pierwotne, powodując zrosty opłucnej ściennej lub międzypłatowej i zgrubienia w drogach chłonnych, dają kliniczne zmiany pozornie szczytowe. Polegać można tylko na obrazie rentgenowskim; zastosowanie tej metody u dzieci daje możność prześledzenia rozwoju gruźlicy.

Ognisko pierwotne w szczycie spotykał Simon w 5% wszystkich ognisk pierwotnych; Ghon znajdował je na zwłokach w szczycie w 3%. Zdarza się, że wkoło zwapniałych ognisk występuje lekkie nacieczenie; aby jednak pierwotne zwapniałe ognisko prowadziło do nacieczenia w rodzaju podobojczykowego, jak przypuszcza Dietl, jest rzeczą nieudowodnioną. Zmiany włókniste wkoło pierwotnego ogniska z stopniowem wessaniem się wapna mogą dać obraz podobny do gruźlicy szczytów okresu trzeciego.

W szczytach obu lub tylko jednym, najczęściej tej strony, gdzie w dolnych częściach znajduje się ognisko pierwotne, można napotkać u dzieci ostro odgraniczone ogniska, nieraz z centralnem wyjaśnieniem. Simon widział je w 8% wszystkich przypadków gruźlicy płuc i we 2,4% wszystkich przypadków w jednym roku prześwietlanych (ogólna ilość wynosiła 1378). Od pierwotnego ogniska odróżniają się one brakiem odczynu gruczołowego.

Wobec podobieństwa tych ognisk do pierwotnego, uważa Simon, iż powstają one w okresie bardzo wczesnym, prawie jednocześnie z ogniskiem pierwotnem, przez rozsianie drogą krwionośną t. zw. drogą Ghona via angulus venosus; rozsianie oskrzelowe szłoby ku dołowi; rozsianiu drogą oskrzelową przeciwdziała mocna otoczka ogniska pierwotnego i gruczołów. Simonowi udało się przy perjodycznem badaniu spostrzec powstawanie tego rodzaju ognisk; nie widział nigdy by z nich powstawała gruźlica okresu trzeciego. Większa ilość takich ognisk prowadzi do stwardnienia szczytów. O ile spostrzegał w następstwie sprawy postępowe, to rozpoczynały się one od strony przeciwnej. Pierwszy Hübschman opisał ogniska szczytowe we wczesnych okresach gruźlicy; uważa je za przerzuty drogą krwionośną. Pogląd Beitzkego, iż są to reinfekty, powstające w miejscach najmniej odpornych, obala Simon wskazaniem, że w tak wczesnym okresie reinfekt wywołuje ognisko pierwotne. Powstanie znacznej ilości ognisk w jednem miejscu przemawiałoby za przebiciem do gałęzi tętnicy płucnej.

Ten sam mechanizm powstania, jak przy wymienionych ogniskach Simonowskich, mamy przy tuberculosis miliaris disrecta Neumana i rozwijającej się z tej — tuberculosis fibrosa densa, postaci napotykanej stosunkowo rzadko u dzieci. Rozsianie następuje stopniowo; część powstałych drobnych ognisk nie zostaje wessana, powstaje sprawa wytwórczo-włóknista szczytów z drobnemi zwapnieniami, świadczącemi o wczesnem powstaniu rozsiania.

Drugie źródło zmian okresu drugiego, tak zwane nacieczenia Redekera, których ośrodek znajduje się zazwyczaj w gruczołach wnękowych, może prowadzić również do zmian szczytów; po wessaniu się nacieczeń pozostają wytwórczo-włókniste zmiany szczytowe częściej niż wskutek nacieczeń Redekera. Powstałe w ten sposób ogniska nie mają tendencji szerzenia się ku dołowi; rozsianie drogą oskrzelową jest możliwe jedynie przy powstaniu z wyżej wymienionych ognisk wrzodziejących.

Typowe szerzenie się sprawy w kierunku ku dołowi rozpoczyna się od opisanych przez Redekera, Assmana, Remberga i innych nacieczeń podobojczykowych.

Nacieczenia te w razie regresji mogą prowadzić do wytwórczo-włóknistych zmian górnej części płuca i szczególnie szczytów lub też pozostawić twarde ew. zwapniałe ognisko w szczycie, częściej jednak poniżej szczytu, t. zw. ognisko reinfekcji Puhla.

O ile wyjątkowo wczesne nacieczenie umiejscowi się w szczycie, będziemy mieli wysiękową sprawę szczytową. Perjodycznie w ciągu kilku lat prześwietlając najróżnorodniejsze sprawy szczytowe doszedł Simon do wniosku, iż za wyjątkiem bardzo umiejscowionych w szczycie nacieczeń wczesnych — sprawy szczytowe mają naogół przebieg poronny, łagodny.

Spór o aerogenne lub krwionośne powstawanie gruźlicy szczytów może być zakończony, wobec ustalonego powstania jedną i drugą drogą.

Tom 68.

H. Loeschke. *Rozwój, zabliźnienie i reaktywacja gruźlicy u dorosłych; zarazem przyczynek krytyczny do nauki o t. zw. nacieczeniach podobojczykowych.*

Badania patologo-anatomiczne płuc zostały podjęte przez autora w celu wyjaśnienia, czy słuszny jest podział gruźlicy płuc na niewinne sprawy szczytowe i złośliwe sprawy, rozpoczynające się od nacieków podobojczykowych. Badał tylko płuca osobników zmarłych nie na gruźlicę, mających jednak zmiany gruźlicze płuc i zmarłych we wczesnych okresach gruźlicy od powikłań przypadkowych.

Najdokładniejszemu mikroskopowemu badaniu poddał 50 płuc.

Blizny płuc powierzchne, o ile wogóle były, znajdowały się w miejscach odpowiadających rozgałęzieniom ramus apicalis, rzadko subapicalis, nigdy ramus horizontalis bronchi superioris; często blizny znajdowały się w okolicy górnych dwu wymienionych oskrzeli lub wszystkich trzech; nigdy nie napotykał blizn w okolicy ramus horizontalis bez blizn rami apicalis et subapicalis, ani też blizn przednich gałęzi oskrzelowych bez zmian gruźliczych tylnych trzech oskrzeli.

Już z tej stałości w występowaniu blizn powierzchownych można wnioskować, iż w okolicy ramus apicalis umiejscawiają się najwcześniejsze zmiany gruźlicze. Wśród blizn jedne powstają wskutek zniszczenia tkanki płucnej inne wskutek niedodmy, spowodowanej przez bliznowate zamknięcie doprowadzającego oskrzela. Te ostatnie zmiany uważa autor za najczystszą postać reinfektu w organiźmie allergicznym; blizny pierwszego rodzaju powstają ze zmian wtórnych. W odróżnieniu od ogniska pierwotnego, przedstawiającego drobną pneumonję serowatą, na podstawie obrazów mikroskopowych seryjnych przypuszcza autor, iż reinfekt przebiega tak samo, jak późniejsze sprawy gruźlicze w płucach, a mianowicie. schorzenie z pęcherzyka przechodzi na bronchiolus respiratorius, następnie na bronchiolus terminalis i stąd roznosi się do wszystkich bronchioli respiratorii i ich pęcherzyków z tym końcowym oskrzelikiem połączonych.

Za takiem szerzeniem się sprawy gruźliczej przemawia nadzwyczajna częstość schorzeń końcowych oskrzeli. Wobec małej ilości materjału infekcyjnego i łagodności całej sprawy, mamy zmiany wytwórczo-bliznowate. Dopóki sprawa pozostaje w małych oskrzelach, dzieje się wszystko, jak przy opisanym reinfekcie. Jest to rozsianie drobnego ziarna.

Z chwilą gdy schorzenie dotarło do większego oskrzela, do następnego odgałęzienia może dostać się dużo materjału zakaźnego, zarażającego odrazu cały acinus, powodując pneumonję serowaciejącą. Jest to rozsianie dużego ziarna. Wczesne podobojczykowe nacieki są właśnie wyrazem rozsiania tego rodzaju. Ogniska te nie mogą powstawać z infectio additionalis Redekera, gdyż nigdy zzewnątrz tak wielka ilość zakaźnego materjału do oskrzela dostać się nie może, by w allergicznym organizmie wywołać serowaciejące ognisko; występują one bez wyjątku obok zmian gruźliczych oskrzeli niższego porządku; znajdują je w drugim i trzecim tylnych oskrzelach, jako najbliższych odgałęzieniach rami apicalis. Póki sprawa gruźlicza nie przekroczyła trzech tylnych oskrzeli, może ona ulec zatrzymaniu się. Za nieznacznymi wyjątkami, autor nie napotykał wygojenia, o ile sprawa przekroczyła je. Rozsianie najczęściej następuje do najbliższego odgałęzienia, rzadko zostaje odgałęzienie przeskoczone lub materjał zakaźny zaniesiony daleko. Rozsianie z większych oskrzeli, dając sprawy płucne serowaciejące pozostawia w końcu jamy lub kredowaciejące i osłabiające się masy.

Nieraz sprawa gruźlicza wprost per continuitatem przechodzi na pęcherzyk i stąd się szerzy. Może również i z niżej położonego ogniska drogą aspiracji przenieść się do nieschorzałych górnych części.

Co się tyczy reaktywizacji starych ognisk, to pod tym względem blizny często włókniste znaczenia nie mają. Odwrotnie, z blizn zawierających masy serowate, lub kredowe może rozpocząć się szerzenie sprawy gruźliczej bądź przez przedostanie się laseczników drogą limfatyczną na zewnątrz otoczki, bądź przez przebicie do oskrzela, tworząc tak zwaną jamę późną o twardej niewrzodziejącej ścianie.

K. B. G. (Łódź).

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W artykule Prof. Dr. W. Grzywo-Dąbrowskiego p. t. „Śmierć wskutek porażenia prądem elektrycznym“, zamieszczonym w Nr. 2 „Higjeny Pracy“ znalazł się błąd drukarski: na str. 13 powinno być „niektóre cierpienia fizyczne mają powodować zmniejszoną odporność organizmu na ten czynnik“.

O łaskawe zamieszczenie niniejszego w poczytnem Piśmie Sz. Pana Redaktora prosi uprzejmie

Redakcja „Higjeny Pracy“.

NEKROLOGJA.

† Ś. p. Dr. med. Antoni. Troczewski.

Naczelny lekarz szpitala św. Wojciecha w Kutnie, prezes Kutnowskiego Związku Ludowo-Narodowego, kawaler orderu „Polonia Restituta“, pierwszy obywatel honorowy m. Kutna, prezes wielu instytucyj społecznych, redaktor i wydawca „Tygodnika Kutnowskiego“ były członek Wydziału powiatowego, zmarł w Kutnie dnia 22 września 1928 r. przeżywszy lat 67.

Położył on niespożyte zasługi na polu pracy narodowej i społecznej. Zaprawiony w walce z przeszkodami, na jakie każda praca pożyteczna napotykała ze strony władz moskiewskich od najwcześniejszej młodości wszystkie chwile wolne od pracy zawodowej, poświęcał sprawom społecznym i narodowym, dla dobra współobywateli i naszej Ojczyzny.

Praca ta zjednała Mu uznanie, szacunek i wdzięczność której wyraz dali zgromadzeni na pogrzebie nie tylko mieszkańcy okolicznej ziemi kutnowskiej, lecz i przedstawiciele różnych instytucyj którzy w podniosłych przemówieniach żegnali nad grobem wielce zasłużonego działacza i zaznaczyli stratę, jaką przez śmierć Jego ponieśli wszyscy, dla których życie swe poświęcał.

W. Sz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Pod nagłówkiem: „Doniosła zmiana“ czytamy w Nr. 18 „Nowin Społeczno-Lekarskich“: „W związku z zamierzonem wprowadzeniem przyjmowania chorych Kasowych również i w gabinetach prywatnych lekarskich, zwróciła się Warszawska Kasa Chorych do lekarzy, ordynujących w Kasie, z propozycją zgłaszania się chętnych do przyjmowania chorych u siebie w domu. Zgłoszenia przyjmują sekretarjaty lekarskie dzielnic. Do gabinetów prywatnych mają być narazie skierowywani ci chorzy, którzy nie mogli uzyskać porady w ambulatorjum. Bez względu na to ograniczenie powitać należy z radością i najwyższem uznaniem to doniosłe zarządzenie p. Komisarza Kasy Warszawskiej Dra Giebartowskiego“.

Podzielając najzupełniej uznanie, wyrażone przez redakcję „Nowin Społeczno-Lekarskich“ Drowi Giebartowskiemu, sądzimy, że propozycja przyjmowania w prywatnych gabinetach lekarskich powinna być rozszerzona i na szersze sfery lekarzy, nie ordynu-

jących jeszcze dotychczas w Kasie Chorych. Byłby to pierwszy krok do wprowadzenia wolnego wyboru lekarza w Warszawskiej Kasie Chorych.

Konkurs. Zarząd Główny Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego ogłasza konkurs na stanowisko Redaktora miesięcznika „Zdrowie".

Zgłoszenia nadsyłać do 15 października b. r. Karowa 31, Towarzystwo Higjeniczne.

Kraków.

Program IV Zjazdu Polskich Historyków i Filozofów Medycyny który odbędzie się w Krakowie w dn. 5, 6 i 7-go października 1928 r. — Otwarcie Zjazdu w piątek 5-ego października o godz. 4-tej po południu w Collegium Novum w auli uniwersyteckiej z następującym porządkiem dziennym: Zagajenie przez Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego. — Referaty: Dyr. Adam Chmiel (Kraków): Józef Dietl jako rektor Uniwersytetu Jagiellońskiego. — Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań): Dietl jako asystent i zastępca profesora historji naturalnej w Wiedniu. — Przez cały czas Zjazdu będzie otwartą Wystawa zbiorów Zakładu Historji Medycyny Uniw. Jag. (Klinika wewnętrzna. Ul. Kopernika 15 I. p., pokój Nr. 60).

Sobota 6-go października przed południem: Obchód 50-tej rocznicy śmierci Józefa Dietla, według osobnego programu. — Po południu (godz. 3.30 — 6.30 w Collegium Novum w sali Nr. 40 na I p.: Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno): Metoda wynajdywania wskazań lekarskich według Chałubińskiego przed pół wiekiem i dzisiaj (ref.).. — Dr. Tadeusz Bilikiewicz (Zurych - Kraków): O niemieckim przekładzie „Logiki medycyny" Biegańskiego (kom.). — Dr. Jerzy Kurczyński (Warszawa): Przyszłość wiedzy lekarskiej w świetle Prawa Stworzenia (kom.). — Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno): Zapatrywania Chałubińskiego na procesy życiowe i chorobę (kom.). — Prof. gimn. Emiljan Ostachowski (Kraków): Van Helmont i jego system przyrodniczo - lekarski (ref.). — Dr. Edward Szczeklik (Kraków): O poglądach Dietla na upust krwi w zapaleniu płuc (kom.). — Prof. Władysław Szumowski (Kraków): Dietl a Szczawnica (kom.). — Wieczorem o godz. 9-tej Raut u P. Prezydenta miasta. (Strój frakowy).

Niedziela 7-go października przed południem (godz. 9 — 12 w tejże sali Nr. 40). (początek punktualnie o godz. 9-tej): Prym. Dr. Witold Ziembicki (Lwów): Stanisław Konstanty z Siemuszowej Pietruski pierwszy zoolog małopolski (ref.). — Pułk. - lek. Dr. Ludwik Zembrzuski (Warszawa): Działalność Izydora Kopernickiego w Rumunji (1864 — 1871) (kom.). — Dr. med. i fil. Józef Fritz (Lwów): Z praktyki Simonjusza i Buccelli (kom.). — Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno): Nauczanie medycyny w Wilnie w oświetleniu rękopisu Adama Bućkiewicza (kom). — Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań): Przyczynek do dziejów pielęgnowania dzieci w czasach przedhistorycznych (kom.). — Dr. Melanja Lipińska (Paryż - Poznań): Komunikat zarezerwowany z historji kobiet-lekarek. — Prof. Dr. Władysław Szumowski (Kraków): Fryderyk Hechell jako historyk medycyny, w świetle odnalezionych pamiętników (kom.). — Władysław Gajewski (Kraków): Badania Dietla nad chorobą zwaną kołtunem (kom.).

O godz. 12-tej otwarcie Wystawy najstarszych rękopisów i druków medycznych w Bibljotece Jagiellońskiej. — Po południu (godz. 3.30 — 6.30 w tejże sali Nr. 40): Dr. Włodzimierz Bugiel (Paryż): Średniowieczny poemat „Rozmowa życia ze śmiercią" i jego wartość dla historji medycyny w Polsce (ref.). — Prym. D. Witold Ziembicki (Lwów): Komunikat zarezerwowany z zakresu bibljografiji lekarskiej XVI w. (kom.). — Dr. Henryk Barycz (Kraków): Stosunki naukowe Aldrovandiego z Polakami (kom.). — Dr. med. i fil. Józef Fritz (Lwów): Nieznana praca Stanisława z Łowicza (kom.). — Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań): Karol Marcinkowski na schyłku swego życia (kom.). — Prof. Dr. Władysław Szumowski (Kraków): Na co najwięcej chorowali nasi pradziadowie w wieku XVIII (kom.). — Tadeusz Ostrowski (Kraków): O egzaminach i stopniach medycznych Gabrjela Ochockiego (kom.). — Uwaga: Odczyty zaopatrzone literami ref. są referatami o długości trwania do 30 min., zaopatrzone literami kom. są komunikatami o długości trwania do 15 min. — Prezydjum Zjazdu w miarę potrzeby może zmienić porządek odczytów. Zamknięcie Zjazdu.

O godz. 8.30 wieczorem Wspólna Kolacja. Komitet Organizacyjny: Emiljan Ostachowski, sekretarz. Władysław Szumowski, przewodniczący.

Komunikat Krakowskiej Izby Lekarskiej. W Dzienniku Wojewódzkim Nr. 9 z dnia 1 września 1928 pojawił się komunikat Zarządu Izby Lekarskiej w Krakowie wyznaczający wybory do Rady Izby Lekarskiej w Krakowie na 3-chlecie 1929 - 31 na dzień 19 grudnia 1928 r. Równocześnie ogłoszono tamże listę uprawnionych do głosowania lekarzy, członków Izby Lekarskiej Krakowskiej, zarówno z Województwa Krakowskiego jak i Województwa Kieleckiego. Listę powyższą można przeglądać w Biurze Izby Lekarskiej w Krakowie w godzinach urzędowych, zaś na prowincji wymieniony Dziennik Wojewódzki znajduje sie w każdym Starostwie.

Reklamacje wnosić należy w ciągu dni 10 do Zarządu Izby Lekarskiej.

Lwów.

II. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbędzie się we Lwowie, dnia 3 i 4 listopada 1928 roku. W program Zjazdu wchodzą następujące tematy główne:

1) Serologja konstytucyjna — L. Hirszfeld — Warszawa.
2) Pojęcie gatunku w bakterjologji — F. Eisenberg — Kraków.
3) Patogeneza i immunologja kiły — Z. Steusing — Lwów i Nowoczesna chemoterapja kiły — T. Dyboski — Kraków.
4) Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej — Z. Szymanowski.

Tematy zwykłe (maksymalny czas trwania referatu może wynosić 10 minut) zgłaszać należy na ręce generalnego sekretarza Zjazdu Dr. Stanisława Legeżyńskiego, Lwów, ul. Kochanowskiego l. 63, *najpóźniej do dnia 30 września b. r.*

Wszelkich bliższych informacyj udziela sekretarz generalny Zjazdu.

Ze świata.

Dnia 7-go sierpnia odbył się w Antwerpji przy okazji ogólnego Zjazdu Esperantystów także Międzynarodowy Zjazd Lekarzy Esperantystów w którym uczestniczyło 60 członków, reprezentujących 13 narodowości. Przewodniczył Dr. Blassberg z Krakowa. Po sprawozdaniach z ruchu esperanckiego wśród lekarzy i z rozwoju czasopisma lekarskiego „Internacia Med. Revuo" (Dr. Briquet-Lille), które wykazały stały postęp ruchu esperanckiego wśród lekarzy, prof. Gunzburg (Antwerpja) przedstawił najnowsze usiłowania lekarzy belgijskich, dla zbadania istoty reumatyzmu, które doprowadziły do utworzenia centrali przeciwreumatycznej w Brukseli, mającej na celu scentralizowanie materjału dla badań djagnostycznych, patogenetycznych i leczniczych. Dr. Torres y Carreras (Barcelona) przedstawił swe wyniki badań rentgenologicznych nad sprawami wyniszczającemi narząd oddechowy a Dr. Róbin (Warszawa) przedstawił swoje badania nad nowem podawanem przez niego śniadaniem próbnem dla celów djagnostycznych. Ponadto Dr. Raupp (Kaiserslautern) omawiał sprawę kongresów międzynarodowych lekarskich a pani Dr. Wolf sprawe zdrojowisk międzynarodowych. — Po kongresie lekarze byli goszczeni przez kolegów Antwerpijskich i zwiedzali tamtejsze zakłady lekarskie. Wszystkie przemówienia i bardzo żywa dyskusja toczyły się wyłącznie w języku Esperanto.

Sprostowanie. W artykule Dra Albina Garbienia: „Kilka uwag w sprawie leczenia zaśniadu groniastego", w Nr. 40 z b. r. na stronie 731, w drugiej szpalcie, cały ustęp od 3-go wiersza od góry aż do końca winien się znaleść po ostatnim wierszu tejże szpalty w przypisach.

Zmarli.

Dr. Bondy Ludwik, doktór filozofji i lekarz chorób dziecięcych, b. ordynator i dyrektor domu wychowawczego w Warszawie, zmarł tamże dnia 22 wrześni 1928 r. w wieku lat 69.

Redakcja otrzymała.

Rozporządzenia i okólniki w sprawach higjeny szkolnej i wychowania fizycznego za lata 1918 — 1928. Nakładca Min. Wyzn. i Oświecenia Publ. Warszawa 1928 r.

Wł. Mikułowski: „Pertussis — encephalitis w wieku dziecięcym". Odb. z „Nowin Lekarskich", zeszyt IX z r. 1928.

Wł. Mikułowski: „Behandlung der eitrigen Pleuritis bei Kindern mit Bouillonfiltrat nach Besredka". Odb. z „Monatschrift für Kinderheilkunde". Band 39. Juli 1928.

Wł. Mikułowski: „Untersuchungen über die Viscosität des Blutes bei Kindern". Odb. z „Acta paediatria". Vol. VIII, fasc. 1 — 2.

Wł. Mikułowski: „Ueber die Besredka'sche Tuberculosereaction". Odb. z „Wiener Medizinische Wochenschrift". Nr. 36, z r. 1928.